



**Efeito de Estimulantes na Marcha e Postura Humana:
-Caso da cafeína**

Dissertação

Mafalda Cristina Gomes de Araújo

Mestrado em Engenharia Biomédica

Porto, julho de 2012

Efeito de Estimulantes na Marcha e Postura Humana: -Caso da cafeína

Mafalda Cristina Gomes de Araújo

Licenciada em Engenharia Biomédica pela Escola Superior de Estudos Industriais e de Gestão (2010)

Dissertação realizada sob a orientação de:

Prof. Doutor João Manuel R. S. Tavares

Prof. Associado do Departamento de Engenharia Mecânica

Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto

Mestrado em Engenharia Biomédica

Julho de 2012



Dissertação em Engenharia Biomédica

Mafalda Cristina Gomes de Araújo

Efeito de Estimulantes na Marcha e Postura Humana:



Caso da cafeína

*‘O ignorante afirma,
o sábio duvida,
o sensato reflete.’*

Aristóteles

Agradecimentos

Ao Professor e Orientador João Manuel Tavares, pelo acompanhamento no decorrer de todo o trabalho e pela disponibilidade e ajuda prestadas.

À Mestre Andreia Sousa e ao CEMAH, Centro de Estudos do Movimento e Atividade Humana da Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Porto, por todo o apoio prestado ao nível de recursos materiais e espaço indispensáveis para a recolha de dados, bem como pela sua ajuda e esclarecimentos, principalmente na componente prática do trabalho.

À Teresa Calheno, por toda a ajuda que facultou na preparação da amostra para recolha de sinal eletromiográfico.

A todos aqueles que de forma voluntária se disponibilizaram a participar nas recolhas práticas.

A todos os meus amigos que demonstraram grande apoio e carinho, e que sempre me fizeram acreditar, em especial à Margarida e ao Tiago pela constante motivação e apoio ao longo deste percurso.

Ao meu avô, pelo orgulho e paz que me transmite.

Aos meus pais e irmã, pelo incondicional amor e pelo suporte em todos os momentos. Por serem as pessoas mais importantes da minha vida, a eles dedico todo o meu empenho e dedicação.

A todos, o meu agradecimento.

Mafalda Cristina Gomes de Araújo

Resumo

As propriedades estimulantes da cafeína devem-se à sua capacidade de alcançar a corrente sanguínea e, deste modo, atingir o córtex cerebral exercendo aí os seus efeitos através da interação com neurotransmissores. Esta atua ao nível do espaço extracelular do tecido cerebral, mais especificamente ao nível do gânglio de base, constituído por um grupo de estruturas envolvidas em vários aspetos do controlo motor.

Para que o ser humano possa interagir com o meio envolvente, movimentando-se de forma independente, é necessário manter o equilíbrio e o controlo postural que resultam da coordenação eficiente entre os sistemas sensoriais e músculo-esquelético. Tendo em conta o âmbito da área de Engenharia Biomédica em que a presente dissertação se insere, bem como a importância que o equilíbrio e a postura têm para a eficiência das ações motoras que o ser humano desempenha ao longo de toda a sua vida, considerou-se pertinente estudar de que forma o controlo motor pode ser alterado pelo consumo de uma determinada substância, neste caso, a cafeína. Para isso, foi feita uma pesquisa bibliográfica acerca da forma como a substância interage ao nível do sistema nervoso e os seus respetivos efeitos no organismo. Foram também abordados os vários aspetos relacionados com o controlo motor, com o intuito de posteriormente se registarem as alterações que advêm do consumo de cafeína em situação estática e em início de marcha, através da avaliação da oscilação corporal e do registo da atividade muscular.

Com o presente trabalho concluiu-se que, para as doses de cafeína utilizadas no protocolo experimental, o efeito da substância não se manifesta ao nível das oscilações corporais em posição estática, nem da atividade muscular em situação dinâmica, no entanto, é bastante notório ao nível da prontidão que o organismo demonstra para reagir, o que se conclui pela diminuição da percentagem de ajustes posturais antecipatórios registados.

Palavras-chave: Cafeína, controlo motor, estabilometria, eletromiografia, postura

Abstract

Effect of Stimulants on Human Gait and Posture: Case of caffeine

The stimulant properties of caffeine are due to its ability to reach the bloodstream and thus reach the cerebral cortex where his effects are noted, via interaction with neurotransmitter. Caffeine acts in the extracellular space of the brain tissue, more specifically at the basal ganglia, which comprises a group of structures involved in various aspects of motor control.

To be possible for humans to interact with their environment, is necessary to maintain balance and postural control which results from effective coordination between the sensory and skeletal muscle.

Regarding the scope of the Biomedical Engineering, as well as the importance of balance and posture in motor actions which human plays throughout his life, in this present work, it was considered investigate how relevant the motor control can be affected by the consumption of a substance, like caffeine.

For this, was performed a literature search on how the substance interacts at the level of the nervous system and their respective effects on the body. It was also discussed the various aspects related to motor control, in order to register changes that arise from the consumption of caffeine in a static situation and start running, through the assessment of body sway and recording of muscle activity.

Within present work it was concluded that the effect of caffeine were not expressed in terms of body oscillations and muscle activity in the static and dynamic situation. However, the effect of substance is very noticeable in terms of showing body readiness, which came from the decrease in the percentage of anticipatory postural adjustments recorded.

Key-words: Caffeine, motor control, stabilometry, electromyography, posture

Índice

CAPÍTULO I – INTRODUÇÃO	2
1.1 Enquadramento	2
1.2 Objetivo.....	4
1.3 Estrutura	4
1.4 Contribuições	5
CAPÍTULO II – CAFEÍNA	7
2.1 Introdução	7
2.2 Contextualização histórica	7
2.3 Substância	8
2.4 Como atua ao nível do Sistema Nervoso Central	9
2.4.1 Adenosina	9
2.4.2 Dopamina.....	11
2.5 Caraterísticas e interação com o organismo	12
2.6 Efeitos.....	14
2.6.1 Ciclo de sono	15
2.6.2 Desempenho motor	15
2.6.3 Estado de alerta	17
2.6.4 Constrrição dos vasos sanguíneos	18
2.7 Tolerância/dependência	19
2.8 Efeito placebo	20
2.9 Doença de Parkinson	22
2.10 Resumo	25
CAPÍTULO III – CONTROLO MOTOR.....	27
3.1 Introdução	27
3.2 Controlo postural e marcha	28
3.2.1 Sistemas sensoriais	30
3.2.2 Sistema músculo-esquelético.....	32
3.2.2.1 Músculos fásicos e posturais	33
3.2.2.2 Ajustes posturais antecipatórios no início da marcha	35
3.4 Resumo	37
CAPÍTULO IV – INSTRUMENTAÇÃO BIOMECÂNICA.....	39
4.1 Introdução	39
4.2 Posturografia.....	39
4.2.1 Plataforma de forças	40
4.2.2 Instalação e aquisição de dados	42
4.2.3 Relação entre CP e CM.....	43
4.3 Eletromiografia.....	44
4.3.1 Preparação da pele	47
4.3.2 Caraterização dos elétrodo.....	47

4.3.3 Definição da posição inicial	48
4.3.4 Determinação da colocação dos elétrodo	49
4.3.5 Etapas de processamento do sinal eletromiográfico	49
4.4 Resumo	53
CAPÍTULO V – MÉTODOS E PROCEDIMENTOS	55
5.1 Introdução	55
5.2 Definição da amostra	55
5.3 Instrumentos a utilizar	56
5.4 Questões éticas	56
5.5 Procedimentos	57
5.5.1 Definição da quantidade de café a ingerir	57
5.5.2 Definição dos músculos em estudo	58
5.5.3 Preparação para recolha eletromiográfica	59
Preparação da pele	59
Colocação dos elétrodo	59
5.5.4 Protocolo experimental	63
5.6 Desenvolvimento de uma ferramenta para análise de dados	64
5.7 Resumo	70
CAPÍTULO VI – ANÁLISE DE DADOS E RESULTADOS	72
6.1 Introdução	72
6.2 Tratamento de dados	72
6.3 Análise estatística	76
6.4 Resultados	76
6.4.1 Situação estática avaliada por estabilometria	76
6.4.2 Situação dinâmica avaliada por eletromiografia	79
6.4.3 Ajustes Posturais Antecipatórios	82
6.5 Conclusões	86
CAPÍTULO VII – CONSIDERAÇÕES FINAIS E PERSPETIVAS FUTURAS	88
7.1 Considerações finais	88
7.2 Perspetivas futuras	90
BIBLIOGRAFIA	91

Índice de Figuras

Figura 2.1: Gânglio basal (onde se encontram os recetores de adenosina).....	9
Figura 2.2: Competição entre molécula de cafeína e de adenosina	10
Figura 2.3: Ligação da cafeína ao recetor de adenosina.....	11
Figura 2.4: Estímulo da dopamina para libertação de hormonas	12
Figura 3.1: Processo multissensorial de controlo postural	28
Figura 3.2: Oscilação do CM no ciclo de marcha	30
Figura 3.3: Músculos da perna.....	34
Figura 4.1: Componentes de força da plataforma de forças.....	41
Figura 4.2: Representação esquemática do processo de aquisição e processamento do sinal	43
Figura 4.3: Potencial de membrana da célula muscular	45
Figura 4.4: Aquisição do sinal eletromiográfico	46
Figura 5.1: Janela principal da ferramenta desenvolvida para análise de dados.....	65
Figura 5.2: Visualização dos botões para <i>upload</i> de ficheiros.....	65
Figura 5.3: Visualização dos valores das variáveis de estabilometria	66
Figura 5.4: Visualização dos valores médios de EMG	67
Figura 5.5: Visualização sincronização dos sinais de EMG e COPx dos músculos da perna direita.....	67
Figura 5.6: Visualização sincronização dos sinais de EMG e COPx dos músculos da perna esquerda.....	68
Figura 5.7: Visualização do sinal de EMG normalizado (perna direita)	69
Figura 5.8: Visualização do sinal de EMG normalizado (perna esquerda)	69
Figura 5.9: Visualização dos valores relativos à fase de APAs	70
Figura 6.1: Detecção de t_0 , instante de início de marcha	73
Figura 6.2: Músculo tibial anterior direito filtrado	74
Figura 6.3: RMS do músculo tibial anterior direito.....	74
Figura 6.4: Normalização do músculo tibial anterior direito em relação ao pico máximo	75
Figura 6.5: Representação gráfica da percentagem de atividade muscular	82
Figura 6.6: Representação gráfica da existência de APAs.....	85

Índice de Tabelas

Tabela 2.1: Propriedades químicas da cafeína	8
Tabela 2.2: Efeitos da ativação da adenosina e da cafeína	14
Tabela 3.1: Músculos fásicos e posturais do membro inferior	33
Tabela 3.2: Músculos para Eletromiografia do membro inferior	34
Tabela 3.3: Fases do início de marcha	36
Tabela 3.4: Colocação de elétrodos no músculo solear	60
Tabela 3.5: Colocação de elétrodos no músculo tibial anterior	61
Tabela 3.6: Colocação de elétrodos no músculo gastrocnêmio medial	62
Tabela 6.1: Variáveis de estabilometria sem cafeína	77
Tabela 6.2: Variáveis de estabilometria com cafeína	77
Tabela 6.3: Teste de normalidade para as variáveis de estabilometria	78
Tabela 6.4: Análise das variáveis de estabilometria.....	78
Tabela 6.5: Percentagem média dos valores de atividade muscular sem cafeína.....	80
Tabela 6.6: Percentagem média dos valores de atividade muscular com cafeína.....	80
Tabela 6.7: Teste de Normalidade para os músculos em estudo	81
Tabela 6.8: Análise dos valores médios de atividade muscular	81
Tabela 6.9: Valores médios de atividade basal sem cafeína.....	83
Tabela 6.10: Valores médios de atividade basal com cafeína.....	83
Tabela 6.11: Teste de Normalidade para variáveis de iEMG	84
Tabela 6.12: Análise dos valores de atividade basal.....	84

Índice de Abreviaturas

Ag – Elemento Prata

AgCl – Cloreto de Prata

APAs – Ajustes Posturais Antecipatórios

Au – Elemento Ouro

Cl⁻ – Anião de cloreto

CM – Centro de massa

CP – Centro de pressões

CVM – Contração voluntária máxima

Dv ap – Desvio padrão na direção antero-posterior

Dv ml – Desvio padrão na direção médio lateral

EMG – Eletromiograma

GMd – Gastrocnémio medial direito

GMe – Gastrocnémio medial esquerdo

FT (fast twitch) – Fibras de contração rápida

Fx – Componente antero-posterior da força de reação do solo

Fy – Componente médio-lateral da força de reação do solo

h – Distância da superfície até o centro geométrico da plataforma de força

iEMG – EMG integrado

K⁺ – Cátion de potássio

Mx – Momento em torno do eixo antero-posterior

My – Momento em torno do eixo médio-lateral

Na⁺ – Cátion de sódio

RMS (root mean square) – Soma média quadrada ou força eficaz

SENIAM – Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles

ST (slow twitch) – Fibras de contração lenta

SOd – Solear direito

SOe – Solear esquerdo

TAd – Tibial anterior direito

TAe – Tibial anterior esquerdo

Vm ap – Velocidade média na direção antero-posterior

Vm ml – Velocidade média na direção médio-lateral

Vm t – Velocidade média total

VPPm – Valor pico a pico médio

VPPmax – Valor pico a pico máximo

CAPÍTULO I – INTRODUÇÃO

- 1. Enquadramento**
- 2. Objetivo**
- 3. Estrutura**
- 4. Contribuições**

CAPÍTULO I – INTRODUÇÃO

1.1 Enquadramento

Atualmente, a cafeína é uma substância estimulante consumida por bilhões de pessoas em todo o mundo sob as mais diversas formas, nomeadamente, café, chá, cacau e alguns refrigerantes. Com o passar dos séculos, o consumo desta substância tornou-se um hábito inserido em diversas culturas, sendo até vital para a economia de alguns países (Soares and Fonseca 2004).

Ao longo dos tempos, vários têm sido os estudos realizados no sentido de se descobrirem as potencialidades da cafeína (Ascherio, Zhang et al. 2001), (Smith 2002), (Souza and Sichieri 2005), (Newton 2009), e prova disso, é o crescente interesse das indústrias farmacêuticas no fabrico de medicamentos e suplementos que contêm cafeína na sua constituição (Ascherio, Zhang et al. 2001) (John R. Hughes, Pauline McHugh et al. 1998).

As propriedades estimulantes da cafeína devem-se à sua capacidade de alcançar a corrente sanguínea e, deste modo, atingir o córtex cerebral exercendo aí os seus efeitos através da interação com neurotransmissores (Fredholm, Holmén et al. 1999) (Davis JM Zhao Z 2003).

A principal interação da cafeína no cérebro ocorre ao nível dos recetores de adenosina (G. Fisone 2004) (Fredholm, Holmén et al. 1999) (Soares and Fonseca 2004) (Ribeiro and Sebastião 2010). A adenosina é um neurotransmissor natural que tem um efeito penetrante e geralmente inibitório sobre a atividade neuronal. A sua ativação ocorre quando esta se liga aos seus recetores (A_1 e A_2A), presentes no espaço extracelular do tecido cerebral, mais especificamente ao nível do gânglio de base, constituído por um grupo de estruturas envolvidas em vários aspetos do controlo motor (Dunwiddie and Masino 2001) (G. Fisone 2004).

Segundo Daly (1993), embora a ação primária da cafeína seja bloquear os recetores de adenosina, isso leva a efeitos secundários muito importantes sobre muitas classes de neurotransmissores, incluindo a noradrenalina, a dopamina, a serotonina, a acetilcolina, glutamato e GABA.

Ao nível do SNC (Sistema Nervoso Central), a adenosina é uma purina que funciona como um inibidor geral da atividade neuronal. O seu efeito reflete-se a vários níveis, nomeadamente na regulação do ciclo de sono e dos níveis de excitação, efeitos ao nível motor, mediação dos efeitos do álcool e drogas, dilatação dos vasos sanguíneos e redução

da frequência cardíaca, pressão sanguínea e temperatura corporal (Dunwiddie and Masino 2001) (Soares and Fonseca 2004).

A cafeína é uma substância que possui uma hidrofobicidade suficiente para atravessar as membranas biológicas, (Soares and Fonseca 2004) (Souza and Sichieri 2005), permitindo que, após a sua ingestão, esta substância seja eficientemente absorvida do trato gastrointestinal e rapidamente distribuída pelo organismo. Quando atinge o espaço extracelular do tecido cerebral, a substância fica em contacto com as células cerebrais, cuja membrana plasmática contém os recetores neuronais responsáveis pela ativação da adenosina. Estes recetores são incapazes de distinguir as moléculas de adenosina das de cafeína, fazendo com que ambas compitam pelos mesmos recetores (Dunwiddie and Masino 2001) (Soares and Fonseca 2004) (Ribeiro and Sebastião 2010). É por este motivo que a cafeína é definida como antagonista da adenosina, uma vez que possui a capacidade de se ligar a ambos os seus recetores (A1 e A2A); no entanto, não diminui a atividade das células como a adenosina o faz. O facto da cafeína ocupar esses recetores tem como consequência a inativação da ação da adenosina uma vez que, esta não tem recetores disponíveis para se ligar (G. Fisone 2004) (Soares and Fonseca 2004) (Ribeiro and Sebastião 2010).

Tendo por base as interações da cafeína ao nível do SNC, nomeadamente com neurotransmissores existentes ao nível do gânglio de base (constituído por um grupo de estruturas envolvidas em vários aspetos do controlo motor), considerou-se de grande interesse estudar a relação existente entre o consumo de cafeína e as alterações que ocorrem ao nível do controlo motor. Estudar as potencialidades desta substância pode revelar-se uma mais-valia para o seu uso em determinados medicamentos bem como para aliviar os sintomas e/ou retardar o progresso da Doença de Parkinson, como tem vindo a ser estudado.

1.2 Objetivo

A presente dissertação foi realizada com o intuito de se avaliar a ocorrência de possíveis alterações ao nível do controlo motor, resultantes do consumo de cafeína. Assim, tem-se como objetivo elaborar uma revisão bibliográfica que permita fundamentar que, de facto a cafeína tem a capacidade de interagir com o Sistema Nervoso Central e provocar alterações ao nível do equilíbrio e da atividade muscular, descrevendo-se também as técnicas mais apropriadas para o registo dessas alterações.

Pretende-se definir e aplicar um protocolo experimental que permita fazer uma avaliação das variáveis estabilométricas e eletromiográficas de uma determinada amostra, antes e após o consumo de cafeína.

Outro dos objetivos é analisar se o efeito da substância é notório ao nível da fase de ajustes posturais antecipatórios, avaliando-se por isso a presença ou ausência dos mesmos.

1.3 Estrutura

A presente dissertação é constituída por VII capítulos. No Capítulo I é feito um enquadramento do tema, e são definidos os objetivos e principais contribuições do trabalho. O Capítulo II - Cafeína, consiste na apresentação de uma revisão bibliografia onde são abordadas as principais características da substância em questão, recaindo esta sobre as propriedades da cafeína, como atua ao nível do Sistema Nervoso Central, efeitos, tolerância/dependência e Doença de Parkinson. No terceiro capítulo são apresentados conceitos relacionados com o controlo motor, nomeadamente, no que se refere aos seus sistemas sensoriais e músculo-esquelético, músculos tónicos e posturais e ajustes posturais antecipatórios no início da marcha. No Capítulo IV são descritas as duas técnicas mais apropriadas para efetuar medições das oscilações corporais e da atividade muscular, através da estabilometria e da eletromiografia, respetivamente. Segue-se o Capítulo V onde se apresentam detalhadamente os métodos e procedimentos adotados para a execução do protocolo experimental definido. No Capítulo VI consta toda a análise de dados e resultados, e por último, no Capítulo VII, são retiradas as conclusões acerca do trabalho elaborado e são mencionadas algumas perspectivas de trabalhos futuros.

1.4 Contribuições

Com a presente dissertação foi possível reunir informação bibliográfica de interesse relativa ao efeito do consumo de cafeína no organismo, nomeadamente ao nível do controlo motor.

Foi possível explicitar que as propriedades estimulantes da cafeína se devem à sua capacidade de interagir com a neurotransmissão em diferentes regiões do cérebro, promovendo assim funções comportamentais, tais como a melhoria do desempenho motor.

Com o presente trabalho concluiu-se que, o consumo da dose de cafeína definida no protocolo experimental não se manifesta ao nível das oscilações corporais em posição estática, nem da atividade muscular em situação dinâmica, no entanto, é bastante notório ao nível da prontidão que o organismo demonstra para reagir, o que se conclui pela diminuição da percentagem de ajustes posturais antecipatórios registados.

CAPÍTULO II – CAFEÍNA

2.1 Introdução

2.2 Contextualização histórica

2.3 Substância

2.4 Como atua ao nível do Sistema Nervoso Central

2.5 Características e interação com o organismo

2.6 Efeitos

2.7 Tolerância/dependência

2.8 Efeito placebo

2.9 Doença de Parkinson

2.10 Resumo

CAPÍTULO II – CAFEÍNA

2.1 Introdução

A cafeína é a droga psicoativa mais popular do mundo, existindo na natureza em cerca de 60 espécies de plantas. A razão para esta popularidade encontra-se nas suas propriedades estimulantes associadas a uma ausência de efeitos secundários negativos claramente documentados (G. Fisone 2004) (Reid 2005).

Assim sendo, no presente capítulo é feita uma abordagem, nomeadamente acerca da substância, das suas propriedades e mecanismos de ação, que se revela essencial para a compreensão das diversas alterações comportamentais que advêm do consumo deste estimulante.

2.2 Contextualização histórica

Historicamente, pensa-se que a cafeína proveniente de fontes naturais tenha sido consumida desde sempre, sendo o chá a bebida mais antiga a conter a substância. As primeiras plantações de café terão surgido na península Arábica, no século XIV, e eram usadas como alimento, no fabrico de vinho, como remédio e para fazer uma bebida árabe conhecida por prevenir o sono. Posteriormente, ter-se-á difundido dos países árabes para o resto do mundo (Soares and Fonseca 2004) (Reid 2005).

Na Europa, o café apareceu no século XVI e foi introduzido, principalmente, por espanhóis e holandeses no período das descobertas. Antes disso, o café era consumido de maneira restrita e a bebida nobre era o chá (Soares and Fonseca 2004) (Reid 2005). Importa ainda referir que, inicialmente, esta substância encontrou uma forte oposição em alguns países protestantes, como a Alemanha, Áustria e Suíça, chegando mesmo a ser penalizados todos aqueles que efetuassem o seu comércio ou consumo.

Atualmente, a cafeína é consumida por biliões de pessoas no mundo, e constitui um hábito inserido em diversas culturas, desempenhando um papel vital na economia de alguns países (Soares and Fonseca 2004).

2.3 Substância

A cafeína pertence à família química dos alcaloides e de entre os vários alcaloides existentes na natureza, inclui-se nas metil-xantinas. Estas são caracterizadas por duas ações celulares bem definidas: a capacidade de inibir as fosforilases do ciclo de nucleótidos, e antagonizar a ação dos recetores mediados pela adenosina (Soares and Fonseca 2004).

Sem dúvida que o café é a principal fonte primária de cafeína no adulto, no entanto, esta está contida também em muitos outros alimentos como, o chá, o cacau, o guaraná e o chocolate. Além disso, drogas livres, como supressores de apetite e aspirina são muitas vezes combinadas com a cafeína (G. Fisone 2004) (Soares and Fonseca 2004). Caracteriza-se por ser um pó branco, inodoro, cristalino, com sabor muito amargo. Na tabela 2.1 são apresentadas algumas das suas propriedades químicas:

Tabela 2.1: Propriedades químicas da cafeína

Propriedades químicas da cafeína	
Fórmula molecular	$C_8H_{10}N_4O_2$
% Constituintes	49.48% de Carbono
	5.19% de Hidrogénio
	28.85% de azoto
	16.48% de Oxigénio
Peso molecular	194.19
Ponto de fusão	238° C (460 F)
Ponto de ebulição	178°C (352 F)
Densidade	1.23

Em relação à reatividade desta substância, esta é considerada estável em condições normais de pressão e temperatura. Importa referir que, possui a capacidade de sublimar, isto é, a mudança do estado gasoso para o estado sólido ocorre sem passar pelo estado líquido, sem se decompor termicamente (Soares and Fonseca 2004).

No que se refere à solubilidade, a cafeína é uma substância solúvel em água. Esse é um dos motivos pelo qual esta substância faz também parte da constituição de bebidas energéticas e de algumas formulações farmacêuticas (G. Fisone 2004).

2.4 Como atua ao nível do Sistema Nervoso Central

As propriedades estimulantes da cafeína devem-se à sua capacidade de alcançar a corrente sanguínea e, deste modo, atingir o córtex cerebral exercendo aí os seus efeitos através da interação com neurotransmissores (Fredholm, Holmén et al. 1999) (Davis JM Zhao Z 2003). Seguidamente são apresentados os dois principais mecanismos de ação da cafeína, sendo estes a sua interação com a adenosina e com a dopamina.

2.4.1 Adenosina

A principal interação da cafeína no cérebro ocorre ao nível dos recetores de adenosina (G. Fisone 2004) (Fredholm, Holmén et al. 1999) (Soares and Fonseca 2004) (Ribeiro and Sebastião 2010).

A sua ativação ocorre quando esta se liga aos seus recetores (A_1 e A_2A), presentes no espaço extracelular do tecido cerebral, mais especificamente ao nível do gânglio de base (Figura 2.1), constituído por um grupo de estruturas envolvidas em vários aspetos do controlo motor (Dunwiddie and Masino 2001) (G. Fisone 2004).



Figura 2.1: Gânglio basal (onde se encontram os recetores de adenosina)

Retirado de (Bonson 2011)

Ao contrário da maior parte dos neurotransmissores, a adenosina não é acumulada em vesículas nem é libertada a partir de terminais nervosos de uma forma dependente de cálcio (G. Fisone 2004).

Segundo Daly (1993), embora a ação primária da cafeína seja bloquear os recetores de adenosina, isso leva a efeitos secundários muito importantes sobre muitas classes de neurotransmissores, incluindo a noradrenalina, a dopamina, a serotonina, a acetilcolina, glutamato e GABA. Ao nível do SNC (Sistema Nervoso Central), a adenosina é uma purina

que funciona como um inibidor geral da atividade neuronal. O seu efeito reflete-se a vários níveis, nomeadamente na regulação do ciclo de sono e dos níveis de excitação, efeitos ao nível motor, mediação dos efeitos do álcool e drogas, dilatação dos vasos sanguíneos e redução da frequência cardíaca, pressão sanguínea e temperatura corporal (Dunwiddie and Masino 2001) (Soares and Fonseca 2004).

Tal como se referiu anteriormente, a cafeína possui uma hidrofobicidade suficiente para atravessar as membranas biológicas, (Soares and Fonseca 2004) (Souza and Sichieri 2005) o que permite que, após a sua ingestão, esta substância seja eficientemente absorvida do trato gastrointestinal e rapidamente distribuída pelo organismo. Quando atinge o espaço extracelular do tecido cerebral, esta substância fica em contacto com as células cerebrais, cuja membrana plasmática contém os recetores neuronais responsáveis pela ativação da adenosina. Estes recetores são incapazes de distinguir as moléculas de adenosina das de cafeína, fazendo com que ambas compitam pelos mesmos recetores (Figura 2.2) (Dunwiddie and Masino 2001) (Soares and Fonseca 2004) (Ribeiro and Sebastião 2010).

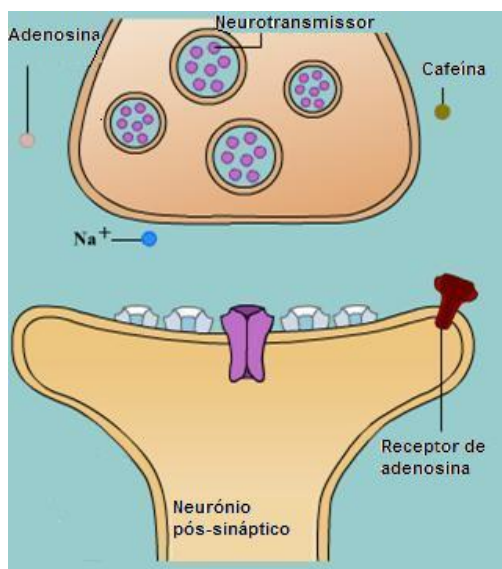


Figura 2.2: Competição entre molécula de cafeína e de adenosina

Adaptado de (Bottom 2011)

É por este motivo que a cafeína é definida como antagonista da adenosina, uma vez que possui a capacidade de se ligar a ambos os seus recetores A_1 e A_2A (Figura 2.3), no entanto, não diminui a atividade das células como a adenosina o faz. O facto da cafeína ocupar esses recetores tem como consequência a inativação da ação da adenosina uma vez que, esta não tem recetores disponíveis para se ligar (G. Fisone 2004) (Soares and Fonseca 2004) (Ribeiro and Sebastião 2010).

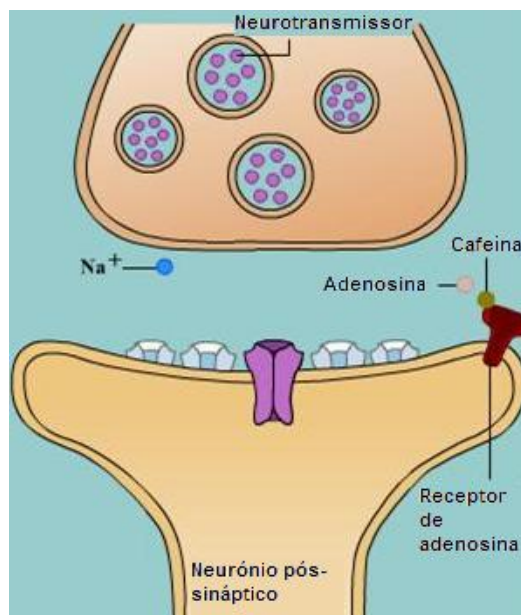


Figura 2.3: Ligação da cafeína ao recetor de adenosina

Adaptado de (Bottom 2011)

2.4.2 Dopamina

Tal como já se referiu, a cafeína tem a capacidade de se ligar aos recetores A_1 e A_2A e apresenta um efeito antagónico ao da adenosina, ou seja, em vez de inibir a atividade neuronal, atua no sentido de estimular a mesma. Esse aumento da atividade neuronal faz com que a glândula pituitária atue como se o organismo estivesse perante uma situação anómala, providenciando a libertação de grandes quantidades de hormonas para a corrente sanguínea. A excitação dos neurónios provoca a libertação de hormonas por parte da hipófise e de adrenalina e noradrenalina por parte das glândulas suprarrenais.

Sabe-se que o consumo de cafeína leva ao aumento da concentração de dopamina presente na corrente sanguínea. (Fredholm, Holmén et al. 1999) (G. Fisone 2004) (Soares and Fonseca 2004) A dopamina é o neurotransmissor responsável por estimular a libertação das hormonas adrenalina e noradrenalina ao nível das glândulas suprarrenais, sendo a sua regulação feita pelos recetores de adenosina A_2A (G. Fisone 2004).

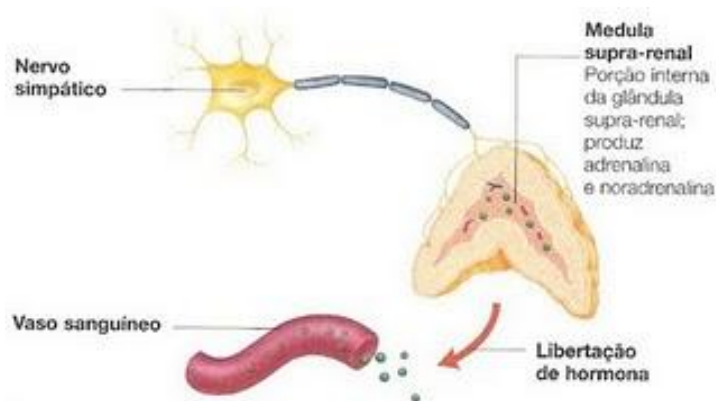


Figura 2.4: Estímulo da dopamina para liberação de hormonas

Retirado de (Adrenalina 2009)

2.5 Características e interação com o organismo

A cafeína é considerada como um alcaloide pertencente ao grupo das metil-xantinas. As principais metilxantinas são a cafeína, a teobromina e a teofilina e todas estas têm a capacidade de atravessar as barreiras hematoencefálica e placentária (Bassit 2003). Através de um estudo de (Eteng 1997), foi comprovada a deposição de cafeína e seus metabolitos, teobromina, teofilina e paraxantina no cérebro de um feto de rato, o que pode ser explicado tendo em conta que a cafeína tem uma grande solubilidade lipídica e uma baixa ligação às proteínas plasmáticas permitindo-lhe, por isso, atravessar mais rapidamente a barreira hematoencefálica (Soares and Fonseca 2004).

Entre as metil-xantinas, a cafeína é a que mais rapidamente atua sobre o sistema nervoso central, uma vez que a sua absorção pelo trato gastrointestinal é mais rápida do que as restantes (Bassit 2003), atuando ainda sobre o metabolismo basal e aumentando a produção de suco gástrico. A cafeína estimula a secreção gástrica de ácido clorídrico e da enzima pepsina no ser humano, em doses a partir de 250 mg (aproximadamente duas chávenas de café). Essa característica da cafeína é contraindicada em pacientes com úlcera digestiva. No entanto, em pessoas que não possuam nenhuma patologia digestiva a cafeína não tem sido associada a um aumento do risco de úlcera péptica (Soares and Fonseca 2004).

A forma não dissociada da molécula da cafeína é solúvel na membrana gástrica sendo, por isso, bem absorvida por via gastro-intestinal, distribuindo-se em todo o organismo (Ferreira, Guerra et al. 2006), (Soares and Fonseca 2004). Tal como as restantes metilxantinas, a cafeína está distribuída nos tecidos corporais em volumes similares (0,4-0,6 l/kg) (Bassit 2003), (Soares and Fonseca 2004). Já a ligação às proteínas plasmáticas difere entre as

três metilxantinas, apresentando a teofilina 50-60%, a cafeína 25-30% e a teobromina 15-25% (Eteng 1997). Cerca de 95% da cafeína ingerida é metabolizada pelo fígado, e só cerca de 3% a 5% é recuperada na sua forma original na urina (Bassit 2003).

É absorvida de modo rápido e eficiente, através do trato gastrointestinal, com 100% de biodisponibilidade. Também é bem absorvida através da via subcutânea e da pele, e a absorção após injeção intramuscular pode ser mais lenta que a administração via oral. A absorção via retal, pelo uso de supositórios, pode ser lenta e nada aconselhável (Soares and Fonseca 2004). A absorção da cafeína é também retardada pela presença de outros alimentos no estômago e é mais lenta nas pessoas obesas. No que se refere ao chá, a absorção de cafeína é mais lenta que no café, o que faz com que o seu efeito estimulante seja menor mas mais prolongado no tempo. Este facto deve-se à presença de polifenóis no chá que, de acordo com algumas investigações, parecem retardar a taxa de absorção da cafeína pelo nosso organismo (Lipton 2004).

Relativamente ao tempo de meia-vida da cafeína no organismo em (Soares and Fonseca 2004) é referido que é entre 2 e 4 horas (as estimativas variam entre 2 a 10h), no entanto, durante a gravidez, esta reduz a sua velocidade de metabolização e os seus níveis mantêm-se durante mais tempo. Segundo (Bassit 2003), o clearance renal é muito rápido, e a sua meia vida plasmática é de 3 a 7 horas, sendo prolongada para cerca do dobro em mulheres que se encontram nos últimos meses de gravidez. O tempo de meia-vida é também prolongado por outros fatores, como casos de disfunção hepática (cirrose e hepatites virais) e devido ao uso prolongado de anticoncecionais esteroides orais (Soares and Fonseca 2004).

Por outro lado, o tempo de meia-vida pode estar diminuído em indivíduos fumadores, desportistas e aquando da ingestão de indutores das enzimas microssomais hepáticas, como por exemplo o fenobarbital. De acordo com (Parfitt and Martindale 1999) o tempo de meia-vida da cafeína não é afetado pela obesidade nem pela elevada idade. Também em (Lipton 2004), é referido que a eliminação da cafeína do organismo após a ingestão varia de indivíduo para indivíduo e que, de facto, existem alguns fatores que podem acelerar a sua eliminação, como, por exemplo, a prática de exercício físico.

2.6 Efeitos

Tendo por base a informação referida anteriormente acerca dos mecanismos de ação da cafeína ao nível do SNC, torna-se mais simples compreender os seus efeitos no organismo.

Estudos confirmam que a cafeína reduz o tempo de reação, melhora a capacidade mental (em testes de associação, por exemplo), e produz um aumento na velocidade de realização de cálculos, embora a precisão não sofra grandes melhorias. No entanto, estes benefícios só se fazem sentir até um limite de 200 mg de cafeína que, ultrapassado, pode inibir estas capacidades (Soares and Fonseca 2004).

Sabe-se que as propriedades estimulantes da cafeína se devem à sua capacidade de ocupar os recetores de adenosina, impedindo assim a ativação da mesma. Desta forma, a cafeína produz um efeito antagónico ao esperado (Tabela 2.2), ou seja, em vez de ocorrer uma ação inibitória ao nível da atividade neuronal, assiste-se a um aumento excitatório das células neuronais, o que se traduz em:

Tabela 2.2: Efeitos da ativação da adenosina e da cafeína

Efeitos da ativação da adenosina e da cafeína	
Ativação da adenosina (ação inibitória no SNC)	Ativação da cafeína (ação excitatória no SNC)
- Regulação do ciclo de sono e dos níveis de excitação	- Alterações ao nível do ciclo de sono e da excitação
- Controlo motor	- Melhoria do desempenho motor - Aumento da resistência à fadiga
- Dilatação dos vasos sanguíneos	- Constrição dos vasos sanguíneos da cabeça
- Redução da frequência cardíaca, pressão sanguínea e temperatura corporal	- Aumento da frequência cardíaca, pressão sanguínea e temperatura corporal

2.6.1 Ciclo de sono

Existem estudos que demonstram que a cafeína incrementa o período de latência do sono, reduz a sua duração, altera os patamares normais do sono e a sua qualidade está diminuída (Roehrs and Roth 2008) (Soares and Fonseca 2004).

Existem grandes diferenças individuais no efeito da cafeína no sono. Há estudos que mostram que tomar um café de manhã pode influenciar a próxima noite de sono, no entanto, existem referências de indivíduos que consomem produtos com cafeína durante todo o dia e princípio da noite e não sentem qualquer efeito no sono. São várias as razões mencionadas para justificar este comportamento não linear, nomeadamente:

- A dose de cafeína;
- Tempo entre a ingestão e a altura de dormir;
- Idade;
- Fatores familiares;
- Diferenças individuais na sensibilidade e tolerância à cafeína.

(Soares and Fonseca 2004)

São também mencionadas evidências de que os indivíduos que consomem grandes quantidades de cafeína relatam menos distúrbios ao nível do sono que as pessoas que a consomem esporadicamente (Roehrs and Roth 2008) (Soares and Fonseca 2004).

Segundo (Smith 2002), uma grande quantidade de cafeína consumida à noite faz com que os indivíduos tenham maiores dificuldades de dormir e uma redução na duração do sono. Os efeitos de pequenas doses mostram grande variabilidade individual apesar dos consumidores assíduos serem mais resistentes aos efeitos da cafeína no sono. O impacto total das mudanças induzidas pela cafeína no sono ou comportamento no dia seguinte e a saúde a longo prazo não é conhecido.

2.6.2 Desempenho motor

A cafeína é uma substância incluída nos regulamentos de *dopping* de todas as federações desportivas. O Comité Olímpico Internacional (COI) classifica a cafeína como uma droga restrita, positiva a partir de 12 mg/ml de urina, estando os atletas olímpicos sujeitos à desqualificação da competição caso excedam essa concentração (Ferreira, Guerra et al. 2006) (Soares and Fonseca 2004).

Não são conhecidos efeitos negativos da cafeína ao nível da performance dos indivíduos pois, esta substância não causa desidratação significativa nem desequilíbrio eletrolítico durante o exercício (Nowell 2002).

Embora existam muitos estudos inconclusivos acerca da influência da cafeína na atividade física, muitos atletas acreditam que a substância pode aumentar a sua performance quer física quer mental. Segundo Paluska, citado em (Soares and Fonseca 2004) há mesmo quem considere que esta melhoria se deve à diferença da percepção do cansaço, ou seja, a substância teria um papel ergogénico no desempenho do exercício, alterando a percepção neuronal do esforço e da disponibilidade física. De acordo com (Neto 2001), as substâncias ergogénicas podem ser classificadas em 4 categorias: nutricionais, farmacológicas, fisiológicas e psicológicas. Os ergogénicos nutricionais servem principalmente para aumentar o tecido muscular, a oferta de energia para o músculo e a taxa de produção de energia no músculo. Os nutrientes estão envolvidos com os processos geradores de energia através de três funções básicas: são utilizados como fonte de energia; regulam os processos através dos quais a energia é produzida no corpo e promovem o crescimento; desenvolvimento do tecido corporal que produz trabalho. Na realidade, a utilização de algumas substâncias com potencial ergogénico tem-se mostrado eficiente por retardar o aparecimento da fadiga e aumentar o poder contráctil do músculo-esquelético e/ou cardíaco, otimizando o desempenho físico (Ferreira, Guerra et al. 2006). O potencial ergogénico da cafeína tem sido testado em diferentes estudos e embora os resultados sejam promissores, ainda existe muita controvérsia. Este tipo de estudos é complexo, uma vez que os efeitos da cafeína podem variar dependendo do tipo, intensidade e duração do exercício investigado; do nível de aptidão física, da tolerância à cafeína, do estado nutricional, da associação da cafeína com outras substâncias, das variações de resposta individuais e especialmente às diferentes dosagens de cafeína empregadas e às condições ambientais onde são realizados estes mesmos estudos (Ferreira, Guerra et al. 2006).

A cafeína estimula o Sistema Nervoso Central em elevados níveis, tal como a medula e o córtex, e tem também a capacidade de atingir a medula espinal. Acredita-se que a cafeína possua mecanismos de ação central e periférica que podem desencadear importantes alterações metabólicas e fisiológicas, resultando na melhoria do desempenho. Em geral, os seus efeitos sobre o organismo traduzem-se no aumento do estado de alerta e na diminuição da sensação de fadiga, podendo aumentar a capacidade para realizar determinadas tarefas (Paluska 2003) (Ferreira, Guerra et al. 2006). Para atletas que competem em desportos em que é necessário um rápido pensamento e reação, a cafeína pode aumentar essas respostas (Paluska 2003).

Os efeitos da cafeína nomeadamente ao nível da fadiga prendem-se com uma avaliação ao nível das interações da adenosina e da dopamina. Estes efeitos na cognição humana são diversos. Estudos apontam para uma melhoria na eficiência do processamento da informação após a ingestão de cafeína, sendo estes apoiados por medições eletroencefalográficas. Outros estudos apoiados em medições de eventos relacionados com o potencial cerebral indicam que a cafeína tem efeito nos reflexos do ser humano melhorando a percepção dos mesmos (Lorist and Tops 2003). Ao nível desportivo, também já existem alguns resultados que corroboram o aumento da resistência à fadiga por parte dos atletas. No atletismo, os atletas que consumiram cafeína equivalente a duas chávenas de café (300 mg cafeína) uma hora antes do exercício, correram 15 minutos mais do que quando se exercitavam sem a cafeína. Outro estudo em ciclistas, onde se utilizaram 2,5 mg de cafeína por quilo de peso corporal, mostrou que estes se exercitaram 29% mais que o grupo controlo - sem cafeína. Isto mostra a importância da cafeína nos desportos de resistência, que requerem exercício exaustivo e por longos períodos de tempo (Paluska 2003), como atletismo, ciclismo e futebol, em que os atletas necessitam de um grande vigor físico para poderem competir (Soares and Fonseca 2004).

Um aspeto que advém do consumo de cafeína e contribui para o aumento da resistência à fadiga é o facto desta substância aumentar o metabolismo dos ácidos gordos levando à conservação da glicose. Este é um aspeto bastante benéfico uma vez que se traduz na mobilização dos depósitos de gordura, que são usados como fonte de energia, diminuindo a utilização do glicogénio muscular, permitindo aumentar a resistência do corpo à fadiga (Soares and Fonseca 2004).

2.6.3 Estado de alerta

Há muito tempo que se sabe que as substâncias estimulantes podem melhorar a atenção, entre elas a cafeína, e que apresentam resultados positivos sobre os níveis de atenção. Em pacientes portadores de défice de atenção e hiperatividade, onde está prejudicada a atenção voluntária e seletiva por um excesso de atenção espontânea, a cafeína teria um possível efeito nos mecanismos frontais de controlo, melhorando a atenção focalizada (espontânea) e favorecendo uma maior seletividade do objeto a dedicar atenção (Soares and Fonseca 2004).

Embora as bases fisiológicas da atenção seletiva e do alerta não estejam bem compreendidas, sabe-se que o tálamo está envolvido em ambos e, embora outras áreas do cérebro intervenham, estas não alteram a sua atividade durante o período de alerta (Paluska 2003). De acordo com os estudos elaborados por (Portas CM 1998), são referidas

alterações na atividade do tálamo secundariamente à administração de cafeína, o que sugere uma intervenção desta no estado de alerta e atenção.

Tal como já se referiu anteriormente, a cafeína tem um efeito estimulante sobre a atividade neuronal. Esse aumento de atividade faz com que a glândula pituitária atue como se de uma situação anómala de tratasse, providenciando a libertação de grandes quantidades de hormonas para a corrente sanguínea. A excitação dos neurónios provoca a libertação de hormonas por parte da hipófise e leva ao aumento da concentração de dopamina presente na corrente sanguínea (Fredholm, Holmén et al. 1999) (G. Fisone 2004). Este neurotransmissor é o responsável por estimular a libertação das hormonas adrenalina e noradrenalina ao nível das glândulas suprarrenais (G. Fisone 2004). É o desencadear de todo este processo que leva ao aumento do estado de alerta que advém do consumo de cafeína, pois, o aumento da concentração destas hormonas no sangue traduz-se no aumento dos batimentos cardíacos, o que faz com que haja uma maior quantidade de sangue a ser bombeada para os músculos, e há uma vasoconstrição dos vasos sanguíneos, permitindo uma melhor irrigação dos órgãos vitais, como o cérebro (Soares and Fonseca 2004) (Marsden C. D. 1970).

2.6.4 Constrição dos vasos sanguíneos

Os efeitos da cafeína sobre a pressão arterial são controversos. Algumas pesquisas sugerem que a sua ação sobre a resistência vascular periférica é menos intensa do que o seu efeito sobre o sistema nervoso central, sendo este último o principal responsável pelo aumento da resistência vascular periférica. Por outro lado, estudos realizados em indivíduos com falência independente demonstram que os efeitos periféricos apresentam um importante papel no aumento da resistência vascular periférica. Este aspeto benéfico ocorre porque a cafeína, ao bloquear os recetores A_1 a nível central e A_2A ao nível periférico, potencializa a libertação de substâncias vasoconstritoras, favorece a vasoconstrição (Cavalcante, Jr. et al. 2000).

Devido à sua capacidade de contrair os vasos sanguíneos, esta substância é muito referida na melhoria das dores de cabeça, já que estas se devem principalmente à dilatação dos vasos sanguíneos do crânio e, portanto, se houver algo que contrarie essa dilatação vai-se verificar uma melhoria dos sintomas (Soares and Fonseca 2004).

Atualmente, existem em Portugal numerosos medicamentos nomeadamente anti-inflamatórios não esteroides (AINE's), como o ácido acetilsalicílico e o paracetamol que

aparecem normalmente associados com a cafeína em diferentes quantidades, já que devido às suas propriedades de contração dos vasos sanguíneos cerebrais, o alívio da dor pode verificar-se mais rapidamente (Soares and Fonseca 2004). Indivíduos que sofram frequentemente de dores de cabeça, do tipo enxaqueca, podem recorrer ao café para melhorar os sintomas, no entanto, não o devem ingerir com frequência para não adquirirem tolerância à cafeína e assim, quando se encontram perante crises de enxaqueca possam recorrer ao café como terapêutica.

2.7 Tolerância/dependência

A forma não dissociada da molécula da cafeína é solúvel na membrana gástrica sendo, por isso, bem absorvida por via gastro-intestinal, distribuindo-se em todo o organismo, encontrando-se portanto uniformemente em todos os tecidos. É absorvida de modo rápido e eficiente, através do trato gastrointestinal, com 100% de biodisponibilidade (Ferreira, Guerra et al. 2006).

Não existe consenso no que diz respeito ao pico de concentração plasmática. Segundo (Ferreira, Guerra et al. 2006), o pico de concentração plasmática é atingido entre 30 e 120 minutos. De acordo com (Soares and Fonseca 2004) e (Holmgren Per, Lotta et al. 2004) cerca de 99% é absorvida por via oral e após 15 a 45 minutos obtém-se o pico da concentração plasmática. Já (EUFIC 2007), defende que a cafeína atinge a corrente sanguínea passada 30 a 45 minutos do seu consumo.

Duas a três chávenas de café forte, portanto cerca de 300 mg levam a uma concentração de cafeína no plasma e no cérebro de cerca de 100 μ M, o que é suficiente para produzir um bloqueio dos recetores da adenosina (Soares and Fonseca 2004). O Comité Olímpico Internacional (COI) classifica a cafeína como uma droga restrita, positiva em concentrações de $\geq 12 \mu\text{g/ml}$ na urina. (Ferreira, Guerra et al. 2006). De acordo com *The International Food Information Council Foundation*, uma chávena de café possui aproximadamente 110 mg de cafeína.

Entende-se por tolerância a uma droga a diminuição da resposta provocada após repetidas exposições a essa mesma droga. Doses de cafeína entre 750-1200 mg/dia durante alguns dias produzem o fenómeno de tolerância “completa”, ou seja, os efeitos da cafeína não estão longe dos efeitos de um placebo, embora isso não se verifique para todos os aspetos farmacológicos. No entanto, doses baixas ou normais de cafeína na dieta produzem uma tolerância, neste caso “incompleta”, e por exemplo, o sono continua a ser interrompido

aquando da sua ingestão (Soares and Fonseca 2004). A ingestão durante a tarde de um café (aproximadamente 125 mg de cafeína), faz com que, por exemplo ao início da noite ainda cerca de 65 mg de cafeína estejam no nosso organismo. Estas quantidades diminuem os benefícios do sono profundo e em alguns casos pode mesmo dificultar o sono, dependendo da sensibilidade que o indivíduo tem à substância. No dia seguinte, há uma necessidade maior de recorrer à cafeína para se manter alerta, uma vez que o sono poderá não ter sido tão repousante. Por outro lado, se tentar diminuir ou mesmo parar o seu consumo a pessoa pode sentir-se muitas vezes deprimida ou com grandes dores de cabeça, o que forçará a retoma do seu consumo. É por este motivo que muitas bebidas recorrerem à adição de cafeína para aumentar as suas vendas (Soares and Fonseca 2004).

A sensibilidade à cafeína difere de pessoa para pessoa. Enquanto que alguns indivíduos podem beber muito café, chá e outras bebidas contendo cafeína e não sentem qualquer efeito, outros sentem os efeitos estimulantes no momento da ingestão. A sensibilidade individual e a frequência de consumo determinam os efeitos da substância num determinado indivíduo (Soares and Fonseca 2004).

2.8 Efeito placebo

Qualquer tratamento realizado na prática médica tem duas componentes, uma relacionada com os efeitos específicos do tratamento em si e outra com a percepção que o paciente tem da terapia que está a ser administrada (Colloca and Benedetti 2005). O estudo do placebo consiste, basicamente, na análise da relação entre a complexidade do contexto psicossocial em torno do paciente e os seus efeitos sobre o cérebro. Existem crescentes evidências de que as crenças e as expetativas associadas ao procedimento terapêutico podem desempenhar um papel de destaque na saúde humana, e os placebos podem imitar, melhorar ou mascarar as respostas benéficas para os agentes farmacológicos (Benedetti and Amanzio 2011).

Um placebo é qualquer imitação de droga ou tratamento que não tem nenhum efeito fisiológico sobre o corpo. Várias pesquisas concluem que essas substâncias inertes podem realmente produzir vários efeitos no organismo, desde que o paciente acredite fortemente na sua eficácia (Ruscin 2009). Estima-se que cerca de um terço das pessoas tratadas com um placebo para uma determinada condição médica mostram melhorias baseadas unicamente nas suas expetativas quanto ao tratamento (Nordenberg 2000). Embora o mecanismo biológico exato subjacente ao efeito placebo seja desconhecido, Lanotte, citado em (Ruscin 2009) sugeriu que as crenças estão relacionadas com a fisiologia do indivíduo

através da ativação do sistema nervoso simpático e parassimpático do sistema límbico do cérebro, uma área que tem sido demonstrado que regula a emoção.

Embora o efeito placebo tenha sido demonstrado usando diferentes tipos de drogas, pouca pesquisa foi realizada para investigar o efeito placebo da cafeína (Ruscin 2009). Num estudo de (Anderson and Horne 2008), foi estudada a influência de um placebo de cafeína em indivíduos com sonolência. Como resultados verificaram que apesar das avaliações subjetivas da sonolência não terem mostrado uma tendência significativa para a sua diminuição, o placebo de cafeína melhorou significativamente o desempenho dos indivíduos no teste de vigilância psicomotora (PVT), reduzindo tanto o número de lapsos como a média do tempo de reação. Esta melhoria foi evidente nos 10 minutos iniciais dos testes e durou pelo menos uma hora. Embora a cafeína possa levar 30 a 40 minutos para se tornar farmacologicamente eficaz, o efeito placebo pareceu ser mais rápido, que é uma consideração feita também por (Haour 2005) na sua revisão acerca das duas teorias propostas para explicar o efeito placebo (Anderson and Horne 2008).

De acordo com um estudo realizado para investigar se os efeitos psicológicos de um placebo poderiam influenciar respostas fisiológicas naturais (Ruscin 2009), avaliaram-se a resposta galvânica da pele (GSR), a atividade eletromiográfica e um eletrooculograma (EOG). O nível de condutância da pele, ou GSR, é a medida da atividade global das glândulas sudoríparas. A atividade destas glândulas aumenta com a excitação, proporcionando uma boa medida do efeito da cafeína no corpo. O eletroencefalograma (EEG) mede a atividade elétrica no cérebro. Como a excitação aumenta com o consumo de estimulantes, mais sinais neuronais são enviados do cérebro, aumentando assim a atividade elétrica e subsequentemente a frequência alfa do sinal de EEG. O EOG é uma medida dos movimentos oculares (*saccades*), que são rápidos movimentos oculares reflexivos que servem para atualizar constantemente a imagem em foco.

Estas variáveis foram medidas durante duas tarefas distintas, uma de leitura e uma de localização de um objeto. Estas foram realizadas em dois dias distintos, um dia de controlo e no outro dia os indivíduos receberam comprimidos placebo de cafeína. Importa ainda referir que, tendo em conta que se pretendia avaliar a influência da expectativa nas respostas mencionadas, após a ingestão dos comprimidos placebo os indivíduos foram informados de que estes continham o dobro da dose recomendada e que requeriam apenas 15 minutos para fazer efeito. Durante esse período, leram três textos enganosos onde eram detalhadas hipotéticas experiências que comprovavam que a cafeína aumentava os valores de GSR, EEG e EOG. Esta leitura enganosa permitiu que os indivíduos adquirissem um

conhecimento prévio das respostas fisiológicas que a cafeína deve induzir no corpo humano (Ruscin 2009).

Como resultados do estudo anteriormente referido, a hipótese de que a frequência de EEG e GSR aumentaria com o placebo de cafeína não foi apoiada devido à falta de significância dos dados obtidos. Só uma amostra com mais indivíduos poderia permitir obter conclusões mais fundamentadas e significativas. Relativamente ao EOG, verificou-se um número significativamente maior de movimentos oculares na condição de cafeína placebo do que na condição controlo. Este resultado apoia a hipótese de que um placebo de cafeína teria efeitos similares aos da cafeína real e que o número de *saccades* aumentaria. Interessante é o facto do placebo de cafeína ter produzido efeito sobre os movimentos oculares, uma vez que estes são movimentos completamente reflexivos que não podem ser controlados conscientemente. Tendo por base esses aspetos, (Ruscin 2009) apoiado no seu estudo, considerou que uma vez que o placebo teve efeito sobre uma resposta fisiológica autónoma, é possível que uma investigação mais aprofundada do efeito da cafeína e placebos de cafeína sobre os movimentos oculares possa fornecer informações benéficas para a compreensão dos mecanismos subjacentes ao efeito placebo, até ao momento desconhecidos.

2.9 Doença de Parkinson

A doença de Parkinson (DP) é uma patologia neurodegenerativa progressiva dos gânglios da base, sendo considerada a doença do movimento com mais prevalência. Esta afeta sobretudo a população idosa, estimando-se que atinja 1% da população mundial com mais de 60 anos de idade (Pires 2006) (Smith 2002).

As causas da Doença de Parkinson ainda não se encontram totalmente esclarecidas, porém, de acordo com vários autores referidos em (Pires 2006), está bem documentado e é consensual que o défice do neurotransmissor dopamina nos neurónios pode estar na origem da doença. Segundo (Latash M.L. 1995), o défice de dopamina pode conduzir a uma diminuição da atividade dopaminérgica que, por sua vez, diminui o *output* para o córtex cerebral, conduzindo ao aparecimento de défices do controlo motor. Também (Smithson 1998) defende que este neurotransmissor é importante para manter a ligação com os neurónios do córtex motor, com o intuito de manter o indivíduo preparado para ação.

Desta forma, os músculos posturais podem ser recrutados quando ocorre uma alteração postural, permitindo ao indivíduo manter a projeção do seu Centro de Massa (CM) na base

de suporte, isto é, o equilíbrio. De acordo com estes, e muitos outros autores, é por este motivo que uma redução drástica de dopamina conduz aos sinais característicos da doença de Parkinson, como (Soares and Fonseca 2004) (Pires 2006):

- Acinesia, que se traduz na lentidão dos movimentos;
- Tremores involuntários em situações de repouso;
- Hipertonía sob a forma de rigidez, que resulta do aumento do tónus muscular;
- Défice a nível do controlo postural.

Baixas doses de cafeína causam uma diminuição do comportamento locomotor dos animais, e são vários os estudos que vão de encontro ao facto do efeito estimulante da cafeína na locomoção ser mediado pelo bloqueio dos recetores A_2A (Svenningsson, Nomikos et al. 1999). Outros autores, como (Ouchi, Kanno et al. 2001), declararam que uma ativação anormal do sistema dopaminérgico mesocortical e do núcleo estriado, (a zona subcortical do cérebro onde se situa a entrada principal do sistema de gânglios basais), podem estar relacionados com a fisiopatologia da marcha Parkinsoniana. Sugerem ainda que com uma ingestão crónica de cafeína, os indivíduos desenvolvem uma tolerância ao efeito estimulante na locomoção (Svenningsson, Nomikos et al. 1999), (Quarta, Ferre et al. 2004).

A interação da cafeína com a via dopaminérgica deve-se ao facto desta substância ter a capacidade de alcançar a corrente sanguínea e exercer os seus efeitos no córtex cerebral, ao nível dos gânglios da base. Sendo a dopamina um neurotransmissor cuja regulação é feita pelos recetores de adenosina A_2A , quando a cafeína se liga a estes recetores impede que essa regulação seja efetuada. Assim, é esse o motivo que leva a que o consumo de cafeína aumente a concentração de dopamina presente na corrente sanguínea (Fredholm, Holmén et al. 1999) (G. Fisone 2004) (Soares and Fonseca 2004), reduzindo assim o risco da doença de Parkinson.

Um estudo realizado por (Ross, Abbott et al. 2000) acerca da associação existente entre o consumo de café e cafeína com o risco da Doença de Parkinson, concluiu que o elevado consumo de café está significativamente associado a uma menor incidência da DP. Além disso, os dados obtidos sugerem que esse efeito aparece independentemente do tabagismo, e que o mecanismo está relacionado especificamente com a substância cafeína, e não com os outros nutrientes constituintes do café.

Em 2001, Chen e colaboradores elaboraram estudos epidemiológicos onde o consumo de cafeína era associado à Doença de Parkinson. Os dados de Chen estabelecem uma base neurológica potencial para a associação inversa da cafeína com o desenvolvimento da Doença de Parkinson, ou seja, quanto mais presente estiver a cafeína na vida da pessoa,

menor é a possibilidade dessa doença se manifestar. A cafeína atuaria no sentido de evitar o déficit dopaminérgico característico da Doença de Parkinson (Soares and Fonseca 2004).

Já em (Schwarzchild Michael A. and JF 2003) é afirmado que os potenciais benefícios do efeito antagônico da cafeína nos recetores A₂A sugerem a possibilidade de tratamento e melhorar os resultados da doença de Parkinson. Na verdade, estão a ser efetuados testes com recurso a drogas estimulantes que poderão não somente aliviar os sintomas, como também retardar o progresso da doença (Soares and Fonseca 2004).

O congelamento da marcha, geralmente referido como *Freezing of gait* (FOG) é um sintoma comum e incapacitante da doença de Parkinson; no entanto, a avaliação do FOG é difícil devido à grande variabilidade das suas manifestações em cada paciente. Além disso, existem diferentes subtipos de FOG que podem ter diferentes respostas terapêuticas e origens fisiopatológicas (Schaafsma, Balash et al. 2003).

Num estudo de (Kitagawa, Houzen et al. 2007), foi examinado o efeito da cafeína no FOG em pacientes com DP, tendo em conta as diferenças entre os subtipos de FOG e a tolerância ao efeito estimulante locomotor da cafeína. Mais especificamente, foi estudada a eficácia de 100 mg de cafeína por dia sobre o congelamento da marcha em pacientes com DP, concluindo-se que diferentes subtipos de FOG mostram diferentes respostas terapêuticas à substância em questão. A cafeína melhorou a acinesia, um tipo de FOG relacionado com a lentidão dos movimentos característica dos DP, mas não teve efeito sobre os tremores involuntários em situações de repouso. Concluíram também que a tolerância para o efeito benéfico da cafeína no FOG foi desenvolvida dentro de poucos meses, mas num período de duas semanas de abstinência da substância, esses efeitos podem ser restaurados (Kitagawa, Houzen et al. 2007).

Mais recentemente, tendo por base a informação de que de ambos os fatores, ambientais e genéticos, contribuem para o desenvolvimento da DP, (Skeie, Muller et al. 2010) estudou a influência de fatores de risco ambientais em dificuldades na marcha e instabilidade postural e nos tremores dominantes da doença. Aos indivíduos em estudo, tanto ao grupo controlo como ao grupo com DP incidente, foram solicitadas informações sobre a ocupação, educação, exposição a pesticidas, tabaco, álcool e cafeína. Como resultado, verificou-se que o tabagismo e o álcool foram associados a um menor risco da DP; no entanto, esta relação só ocorreu relativamente às dificuldades na marcha e instabilidade postural e não nos tremores dominantes da doença, cujos resultados foram similares aos do grupo controlo. No que se refere à cafeína, foi possível concluir que o consumo da substância era menor por parte dos doentes com DP incidente. Através de um modelo de

regressão incluindo a ingestão de álcool, café e fumo, apenas o café e o consumo de álcool permaneceram significativos, enquanto o tabagismo não era expressivo. Assim sendo, das variáveis em estudo apenas o consumo de café parece indicar uma redução geral do risco da Doença de Parkinson, visto que as associações do álcool e do tabaco diferem entre a estabilidade postural e os tremores dominantes.

2.10 Resumo

As propriedades estimulantes da cafeína devem-se à sua capacidade de alcançar a corrente sanguínea e, deste modo, atingir o córtex cerebral exercendo aí os seus efeitos através da interação com neurotransmissores. Os dois principais mecanismos de ação da cafeína são: a sua interação com a adenosina e com a dopamina. O consumo da substância em estudo leva à estimulação da atividade neuronal, sendo os seus efeitos notórios no ciclo de sono, estado de alerta, desempenho físico e vasoconstrição.

No que se refere à tolerância/dependência da cafeína, sabe-se que difere de pessoa para pessoa, sendo a sensibilidade individual e a frequência de consumo determinantes para a notoriedade dos efeitos da substância num determinado indivíduo.

Um dos aspetos mais promissores do consumo de cafeína, e que tem vindo a ser alvo de inúmeros estudos, tem a ver com o facto de se considerar que esta substância atua no sentido de evitar o défice dopaminérgico característico da Doença de Parkinson. Assim, a cafeína poderá ser utilizada com o intuito não só para aliviar os sintomas causados pela doença, como também para retardar o seu progresso.

CAPÍTULO III – CONTROLO MOTOR

3.1 Introdução

3.2 Controlo postural e marcha

3.2.1 Sistemas sensoriais

3.2.2 Sistema músculo-esquelético

3.2.2.1 Músculos fásicos e posturais

3.2.2.2 Ajustes posturais antecipatórios no início da marcha

3.3 Resumo

CAPÍTULO III – CONTROLO MOTOR

3.1 Introdução

O controlo motor abrange inúmeros aspetos biomecânicos e de controlo postural, tais como: o controlo da posição do centro de massa (CM) do corpo e sua relação com os limites da base de suporte; a estabilização do corpo durante a realização de movimentos voluntários; e a manutenção dos segmentos corporais numa orientação específica em relação aos outros segmentos, ao ambiente, ou a ambos (Horak 2006).

Para que ocorra um movimento ou uma ação motora eficiente, é necessária a presença de uma boa postura que se define pelo correto alinhamento das diferentes partes do corpo, com a finalidade de o manter estável contra a influência das forças desestabilizadoras, funcionando como a base sobre a qual o movimento se irá organizar e realizar (Ghez 1991) (Mackey and Robinovitch 2006). Assim, pode definir-se controlo postural como sendo os processos pelos quais o sistema nervoso central gera padrões de atividade muscular necessários para regular a relação entre o CM do corpo e a base de suporte (Júnior and Barela 1996). Revela-se também indispensável para a eficiência de uma ação motora a existência de equilíbrio, no sentido de manter a estabilidade postural dos segmentos específicos (Pires 2006).

Segundo Perry e Gamble, citados em (Silva 2009) a marcha humana é considerada uma forma de locomoção onde ocorre alternância entre os membros inferiores e o desequilíbrio do centro de gravidade de uma forma sucessiva. O padrão de marcha no ser humano é adquirido na infância e é a partir da aprendizagem e da prática que os sistemas sensoriais e motores se adaptam para gerar uma sequência ou um conjunto repetido de etapas de controlo motor que permitem ao indivíduo deslocar-se sem a necessidade de um esforço consciente. Para ser considerada eficiente, a marcha deve reunir a integração de vários sistemas fisiológicos que exigem o apoio gravitacional para estabilizar o peso corporal, movimentos suaves permitidos pela mobilidade e um adequado controlo motor (Ribas, Israel et al. 2007).

Tendo por base os conceitos acima referidos, considerou-se pertinente fundamentar com mais detalhe os aspetos mais importantes relacionados com controlo postural e marcha, uma vez que, através destes, se poderá efetuar uma avaliação do controlo motor associado ao consumo de cafeína, como se pretende.

3.2 Controlo postural e marcha

Cada espécie animal assume uma “atitude fundamental” essencialmente antigravitária, que se organiza segundo uma arquitetura postural própria e uma forma de locomoção característica da sua espécie (Mesure and Crémieux 1998).

Como citado em (Rocha, Fernandes et al. 2006), a postura corresponde à manutenção do corpo numa dada posição e traduz o resultado duma atividade muscular permanente, que se opõe ao jogo das diferentes articulações e da força de gravidade. Para que o ser humano possa interagir com o meio envolvente, movimentando-se de forma independente, é necessário manter o equilíbrio e o controlo postural que resultam da eficiente coordenação entre os sistemas sensoriais (visual, somatossensorial e vestibular) e o sistema musculoesquelético. Estas informações devem ser devidamente recebidas e processadas ao nível do Sistema Nervoso Central (Rocha, Fernandes et al. 2006).

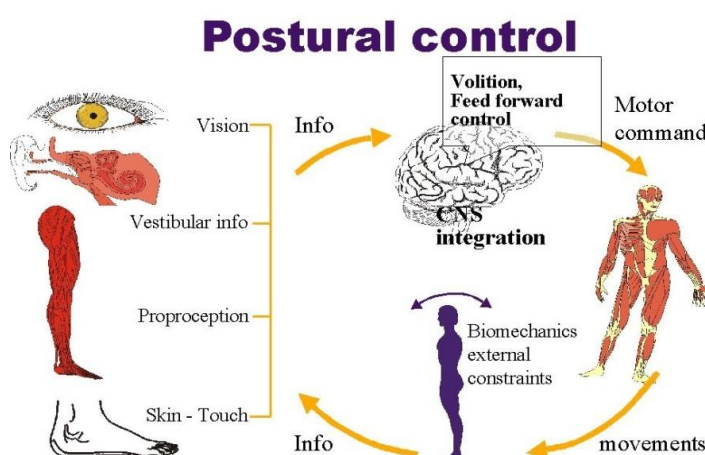


Figura 3.1: Processo multissensorial de controlo postural

Retirado de (Johansson 1999)

O **controlo postural** possui dois objetivos comportamentais: o **equilíbrio postural** e a **orientação postural**. O equilíbrio postural está relacionado ao controlo da relação entre forças externas (força gravítica, por exemplo) que agem sobre o corpo, e forças internas (como movimentos articulares), que são produzidas pelo corpo. O equilíbrio corporal é alcançado quando todas as forças que atuam no corpo, tanto externas como internas, estão controladas, o que permite que o corpo permaneça numa posição desejada (equilíbrio estático) ou que se mova de uma forma controlada (equilíbrio dinâmico). A orientação postural está relacionada com o posicionamento e alinhamento dos segmentos corporais uns em relação aos outros e em relação ao ambiente. Este posicionamento e alinhamento são alcançados através de ações coordenadas dos vários grupos musculares responsáveis por essa manutenção (Júnior and Barela 1996) (Horak 2006).

A complexidade do controlo postural deve-se ao facto de consistir num processo multisensorial no qual o SNC integra muitas informações aferentes que advêm de vários sistemas sensoriais, nomeadamente, dos sistemas visual, somatossensorial e vestibular (Pires 2006) (Júnior and Barela 1996). Apesar de cada um dos sistemas referidos fornecer diferentes tipos de informação para o sistema de controlo postural, a ação individual de cada um deles não é suficiente para obter informações aperfeiçoadas da posição do CM do corpo no espaço. Para que o sistema de controlo postural obtenha essa informação, os estímulos sensoriais, provenientes dos sistemas visual, vestibular e somatossensorial, devem ser integrados no sistema de controlo postural, afim de proporcionar uma representação da posição e dos movimentos do CM mais rigorosa e, deste modo, proporcionar um controlo postural efetivo e flexível (Horak 2006) (Júnior and Barela 1996).

A manutenção da postura depende da capacidade do SNC gerar respostas musculares posturais organizadas. O *input* sensorial alerta ou desencadeia o centro de resposta, sendo selecionadas respostas corretivas ou protetivas de acordo com a situação (Pais 2005). Os três fatores principais contribuem para o tônus muscular durante a postura em pé são: a própria rigidez intrínseca dos músculos, o tônus muscular de base que existe normalmente em todos os músculos devido às informações neuronais, e o tônus postural, isto é, a ativação dos músculos antigravíticos durante a postura em pé (Monteiro 2004).

Os músculos fazem ajustamentos contínuos para manter o equilíbrio, o que requer a contração dos mesmos sinergicamente e no momento preciso. As contrações musculares que contribuem para o equilíbrio postural envolvem o controlo de pequenos deslocamentos que ocorrem durante a postura em pé imóvel, reagindo a perturbações na posição do corpo e antecipando um movimento relacionado com um distúrbio do equilíbrio (Enoka 2002) (Monteiro 2004).

Segundo Perry e Gamble, citados em (Silva 2009) a **marcha humana** é considerada uma forma de locomoção onde ocorre alternância entre os membros inferiores e desequilíbrio do centro de gravidade de uma forma sucessiva. O padrão de marcha no ser humano é adquirido na infância e é a partir da aprendizagem e da prática que os sistemas sensoriais e motores se adaptam para gerar uma sequência ou um conjunto repetido de etapas de controlo motor que permitem ao indivíduo deslocar-se sem a necessidade de um esforço consciente.

Como defendido em (Ferber et al. 2002), uma marcha normal requer três elementos fundamentais, sendo estes: a capacidade de gerar e manter padrões de movimento

apropriados para a movimentação na direção pretendida, capacidade para manter o equilíbrio dinâmico entre a oscilação do CM e a constante alteração da base de suporte, e capacidade para modificar os padrões de movimento em resposta a forças externas e internas que alteram o equilíbrio dinâmico (Pires 2006).

Para ser considerada eficiente, a marcha deve reunir a integração de vários sistemas fisiológicos que exigem o apoio gravitacional para estabilizar o peso corporal, movimentos suaves permitidos pela mobilidade e um adequado controlo motor. Durante o ciclo de marcha, o CP reflete os movimentos do corpo que ocorrem quando as forças tentam reequilibrar a posição do CM (Ribas, Israel et al. 2007).

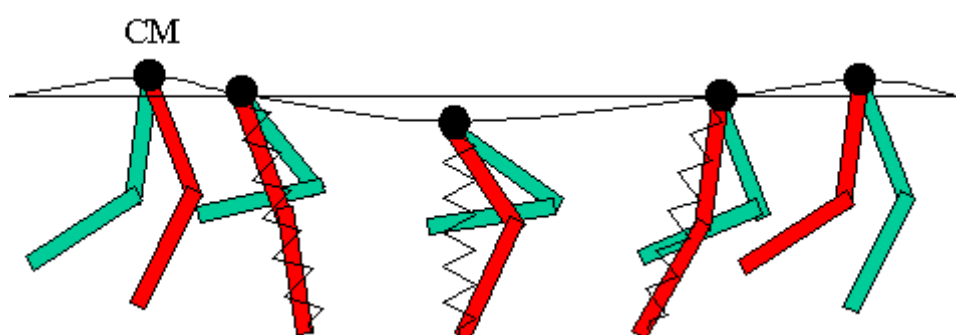


Figura 3.2: Oscilação do CM no ciclo de marcha

Retirado de (Bullimore and Burn 2007)

O simples facto de dar um passo constitui uma das maiores alterações para o sistema do controlo postural, no sentido em que envolve um membro que se encontra a suportar uma parte do peso corporal. Este ato compreende um conjunto de interações complexas entre mecanismos neuronais e biomecânicos que servem para mover o corpo da posição quase-estática (posição em pé), para o estado dinâmico (marcha) (Pires 2006).

3.2.1 Sistemas sensoriais

A complexidade do controlo postural deve-se ao facto de consistir num processo multisensorial no qual o SNC integra muitas informações aferentes que advêm de vários sistemas sensoriais, nomeadamente, dos sistemas visual, somatossensorial e vestibular (Pires 2006) (Júnior and Barela 1996).

A influência do **sistema visual** no controlo postural pode ser esquematizado da seguinte forma: o homem na posição de pé oscila continuamente em todos os sentidos, e a imagem da vertical do lugar desloca-se no decorrer de todos estes movimentos. Este deslocamento

da imagem sobre a retina é provocado ao menor deslocamento do indivíduo, e é a partir das informações retinianas que o sistema de equilíbrio adapta constantemente o eixo corporal à vertical do lugar (Gentaz, Luyat et al. 2001) (Rocha, Fernandes et al. 2006). Para controlar essa adaptação constante, o sistema visual utiliza estímulos visuais para fornecer informações do ambiente e da direção e velocidade dos movimentos corporais em relação ao ambiente além de diferenciar o que é automovimento, ou movimento do próprio corpo, do que é movimento de um objeto no ambiente (Freitas Júnior and Barela 2004).

O **sistema somatossensorial** baseia-se em informações de diversos sensores espalhados por todo corpo (fusos musculares, órgãos tendinosos de Golgi, recetores articulares e cutâneos, etc.), para fornecer um conjunto de informações sobre: a posição e a velocidade de todos os segmentos corporais em relação aos outros segmentos e em relação ao ambiente, o comprimento muscular e o contato com objetos externos, incluindo o contacto com a superfície de suporte (Júnior and Barela 1996). De acordo com (Pires 2006), é consensual que os *inputs* somatossensoriais que advêm dos mecanorreceptores da região do corpo que sofre forças de impacto, como a superfície plantar, apresentam um papel crucial no controlo postural pois, de acordo com vários autores citados no referido artigo, o aumento da oscilação corporal está associado a um défice de equilíbrio.

O **sistema vestibular** baseia-se em estímulos provenientes do aparato vestibular, localizado na orelha interna, para fornecer informações ao sistema de controlo postural sobre a orientação da cabeça em relação à atuação da força gravitacional, por meio das informações de aceleração linear e angular da cabeça (Júnior and Barela 1996).

Dos sistemas sensoriais referidos, este é o que apresenta menor sensibilidade ao movimento de oscilação corporal uma vez que a sua principal função assenta essencialmente nos movimentos da cabeça, no entanto, segundo vários autores citados em (Pires 2006), este é essencial para manter o equilíbrio durante a marcha ou mesmo quando há diminuição ou ausência de outras informações aferentes, como a visão e a propriocepção.

Importa ainda referir que, no que diz respeito à função motora, o sistema vestibulo-espinal controla a atividade muscular. Na posição ortostática, este sistema é responsável pelo início das contrações musculares e pelo controlo do tónus muscular (Pires 2006). Segundo (Mackey and Robinovitch 2006), os défices ao nível do sistema vestibular afetam a magnitude das respostas posturais sem, no entanto, atingir o seu *timing*.

Apesar de cada um dos sistemas sensoriais fornecer diferentes tipos de informação para o sistema de controlo postural, a ação individual de cada um deles não é suficiente para obter informações aperfeiçoadas da posição do CM do corpo no espaço. Para que o sistema de controlo postural obtenha essa informação, os estímulos sensoriais, provenientes dos sistemas visual, vestibular e somatossensorial, devem ser integrados no sistema de controlo postural, afim de proporcionar uma representação da posição e dos movimentos do CM mais rigorosa e, deste modo, proporcionar um controlo postural efetivo e flexível (Horak 2006) (Júnior and Barela 1996).

3.2.2 Sistema músculo-esquelético

A manutenção da postura depende da capacidade do SNC gerar respostas musculares posturais organizadas. O *input* sensorial alerta ou desencadeia o centro de resposta, sendo selecionadas respostas corretivas ou protetivas de acordo com a situação (Pais 2005).

O sistema músculo-esquelético humano atua como o componente efector biomecânico do controlo postural. Segundo (Duarte 2001), citado em (Pais 2005), consiste num mecanismo articulado ativo extremamente complexo com cerca de 224 graus de liberdade e cerca de 650 geradores individuais de força, os músculos.

O tônus muscular “é basicamente o estado de tensão permanente ao nível do músculo que se manifesta, não só no estado de repouso, mas em toda a atividade cinética” (Monteiro 2004). Os três fatores principais contribuem para o tônus muscular durante a postura em pé são: a própria rigidez intrínseca dos músculos, o tônus muscular de base que existe normalmente em todos os músculos devido às informações neuronais, e o tônus postural (Monteiro 2004).

Os músculos fazem ajustamentos contínuos para manter o equilíbrio, o que requer a contração dos mesmos sinergicamente e no momento preciso. As contrações musculares que contribuem para o **equilíbrio postural** envolvem o controlo de pequenos deslocamentos que ocorrem durante a postura em pé imóvel, reagindo a perturbações na posição do corpo e antecipando um movimento relacionado com um distúrbio do equilíbrio (Enoka 2002) (Monteiro 2004).

Importa referir que nem todos os músculos esqueléticos têm capacidades funcionais idênticas. Diferem em vários aspetos, incluindo a existência de fibras musculares que contêm formas ligeiramente diferentes de miosina (Seeley, D.Stephens et al. 2005).

3.2.2.1 Músculos fásicos e posturais

As fibras esqueléticas da maioria dos **músculos tónicos/posturais** contraem e relaxam-se lentamente (fibras tónicas), sendo habitualmente designadas por fibras de contração lenta (ST- slow twitch) ou, mais frequentemente, por fibras do tipo I (Santos 2002). Em termos gerais, pode dizer-se que as fibras do tipo I, de contração lenta, com um limiar de excitabilidade mais baixo e uma menor velocidade de condução nervosa, são normalmente recrutadas nos movimentos habituais do dia a dia e nos esforços de baixa intensidade (Santos 2002). A miosina das fibras musculares do tipo I, fazem com que as fibras se contraíam mais lentamente, sendo células resistentes à fadiga (Seeley, D.Stephens et al. 2005).

As fibras que maioritariamente constituem os **músculos fásicos** contraem e relaxam rapidamente, sendo por isso designadas por fibras de contração rápida (FT- fast twitch) ou, mais frequentemente, por fibras do tipo II. Estas possuem um limiar de excitabilidade mais alto e uma maior velocidade de condução nervosa, são mobilizadas essencialmente nos movimentos rápidos durante os esforços de alta intensidade (Santos 2002). A miosina das fibras musculares do tipo II, fazem com que as fibras se contraíam mais rapidamente e estas células se fiquem depressa (Seeley, D.Stephens et al. 2005). Na Tabela 3.1, apresenta-se a classificação de alguns dos músculos do membro inferior.

Tabela 3.1: Músculos fásicos e posturais do membro inferior

Adaptado de (Dauber 2008)

Músculos posturais (tónicos) Fibras tipo I – contração lenta	Músculos de movimento (fásicos) Fibras tipo II – contração rápida
músculos adutores	músculos vasto lateral e medial
músculo reto femoral	músculo tibial anterior
músculo solear	músculo gastrocnémio

Tendo por base as recomendações do SENIAM Project (Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles), um projeto Europeu que concentra a sua ação ao nível da Saúde Biomédica, os músculos inferiores da perna mais adequados para a realização de eletromiografia são os indicados na Tabela 2.2.

Tabela 3.2: Músculos para Eletromiografia do membro inferior

Adaptado de (Hermens and Freriks 2000)

Músculos recomendados pelo SENIAM Project:
Tibial anterior
Perónio longo e curto
Solhar/Sóleo
Gastrocnémio lateral e medial

**Figura 3.3: Músculos da perna**

Retirado de (Seeley, D.Stephens et al. 2005)

O solear é um músculo postural, ou seja, é constituído maioritariamente por fibras musculares do tipo I de contração lenta e resistente à fadiga. É recrutado para os movimentos habituais do dia a dia em esforços de baixa intensidade, estando a sua ação associada à extensão do pé (Santos 2002).

O tibial anterior e o gastrocnémio medial são músculos fásicos, constituídos maioritariamente por fibras musculares do tipo II de contração rápida, daí o facto das suas células se fatigarem depressa. São utilizados em movimentos rápidos durante esforços de intensidade considerável, e a sua ação está relacionada com a dorsiflexão e inversão do pé (Santos 2002).

3.2.2.2 Ajustes posturais antecipatórios no início da marcha

De acordo com vários autores, citados em (Pires 2006), a execução de movimentos voluntários, quer ao nível dos membros superiores como inferiores, é antecidida por uma sequência de modificações/ajustamentos na postura que engloba particularmente a ativação dos músculos posturais e o deslocamento do CP e CM em relação à base de suporte. Esta preparação postural consiste numa estratégia por parte do SNC para preservar o equilíbrio durante o movimento, mantendo ou movendo o CM para a nova posição de suporte. Desta forma, pode considerar-se que os movimentos voluntários consistem em perturbações posturais autoinduzidos que são previamente detetadas pelo SNS que por sua vez atua no sentido de ajustar a atividade dos músculos posturais antes da perturbação ocorrer. Todos estes ajustes posturais, que ocorrem antes da execução do movimento voluntário denominam-se por **Ajustes Posturais Antecipatórios** (Pires 2006). Os músculos fazem ajustamentos contínuos para manter o equilíbrio, o que requer a contração dos mesmos sinergicamente e no momento preciso. As contrações musculares que contribuem para o equilíbrio postural envolvem o controlo de pequenos deslocamentos que ocorrem durante a postura em pé imóvel, reagindo a perturbações na posição do corpo e antecipando um movimento relacionado com um distúrbio do equilíbrio (Enoka 2002) (Monteiro 2004).

A reforçar esta ideia, estão vários estudos que demonstram que a ativação dos músculos posturais ocorre aproximadamente 100 a 150 milissegundos antes da ativação da musculatura responsável pelo movimento, permitindo antecipar as posições futuras do CM, de forma a preservar o equilíbrio na posição de pé. Em (Steele 2012) são definidos dois intervalos específicos para a análise dos ajustes posturais, sendo estes de -250 a -100 ms e -100 a +50 ms em relação a t_0 , correspondente ao instante em que o indivíduo inicia o movimento de marcha.

Os estudos efetuados na área dos APAs têm por base a avaliação da atividade eletromiográfica antes da execução do movimento voluntário, em pares de músculos posturais proximais e distais, nomeadamente: eretor espinal/reto abdominal, bíceps

femorais/retos femorais, tibial anterior/solear, sendo que a avaliação nestes últimos é a que demonstra uma maior variabilidade na atividade basal (Pires 2006).

Vários autores, referidos em (Pires 2006), defendem que a **iniciação da marcha** pode ser caracterizada por duas fases consecutivas: a fase postural (ou preparatória), e a fase de movimento (ou de passo).

Tabela 3.3: Fases do início de marcha

Adaptado de (Pires 2006)

Início da marcha humana	
Fase postural (ou preparatória)	Inicia-se com o deslocamento postero-lateral do CP em direção ao membro inferior que irá oscilar primeiro, o que provoca o aumento da força de reação resultante que irá induzir o deslocamento de CM em sentido oposto, isto é, para a frente e para o lado em direção ao membro inferior que ficará em apoio.
Fase de movimento (ou de passo)	O CP desloca-se medialmente em direção ao membro inferior que inicialmente ficará em apoio, no sentido de libertar a carga sobre o membro que irá oscilar.

A iniciação da marcha, que consiste na passagem da posição de pé para a marcha, provoca alterações na postura e no equilíbrio do indivíduo, e por esse motivo requer a existência de APAs que permitam a manutenção de equilíbrio após uma determinada perturbação. Vários autores defendem que o papel dos **APAs na fase inicial da marcha** tem por base dois objetivos distintos: por um lado pretendem preservar o equilíbrio minimizando as perturbações posturais geradas pelo movimento, por outro, visam criar o desequilíbrio necessário para iniciar o movimento, deslocando o CM. Assim, para que ocorra um passo efetivo é necessário que os músculos posturais sejam ativados no tempo apropriado e com força adequada, o que requer a existência de uma boa preparação para a execução do movimento (Pires 2006) (Silva 2009).

Na iniciação da marcha, os músculos dos membros inferiores são ativados de uma forma estereotipada e responsáveis por criar momentos de força à volta das articulações tíbio-társicas e coxo-femorais, conduzindo a deslocamentos do CM e do CP (Oliveira 2007). O deslocamento do CM resulta essencialmente da atividade dos músculos distais. O CM desloca-se em direção à base de suporte, delineada pelo pé de apoio, o que resulta do momento de força dorsiflexor gerado pela ativação do músculo tibial anterior e/ ou inibição dos gastrocnémios (Pires 2006).

No que diz respeito ao padrão predominante da atividade muscular na iniciação da marcha, vários estudos evidenciam que esta se caracteriza pela inibição bilateral do músculo solear, seguida de uma ativação bilateral do músculo tibial anterior, contribuindo ainda para o controlo do movimento no plano frontal do CM os músculos abdutores da anca (Pires 2006).

3.4 Resumo

A complexidade do controlo postural deve-se ao facto de consistir num processo multisensorial no qual o SNC integra muitas informações aferentes que advêm de vários sistemas sensoriais, nomeadamente, dos sistemas visual, somatossensorial e vestibular. Apesar de cada um dos sistemas referidos fornecer diferentes tipos de informação para o sistema de controlo postural, a ação individual de cada um deles não é suficiente para obter informações aperfeiçoadas da posição do CM do corpo no espaço.

O sistema músculo-esquelético humano atua como o componente efetor biomecânico do controlo postural. A manutenção da postura depende da capacidade do SNC gerar respostas musculares posturais organizadas. Os músculos fazem ajustamentos contínuos para manter o equilíbrio postural. A execução de movimentos voluntários, quer ao nível dos membros superiores como inferiores, é antecedida por uma sequência de modificações/ajustamentos na postura que engloba particularmente a ativação dos músculos posturais e o deslocamento do CP e CM em relação à base de suporte. A perturbação postural é previamente detetada pelo SNS que por sua vez, atua no sentido de ajustar a atividade dos músculos posturais antes da perturbação ocorrer, o que se denomina por ajustes posturais antecipatórios.

CAPÍTULO IV – INSTRUMENTAÇÃO BIOMECÂNICA

4.1 Introdução

4.2 Posturografia

4.2.1 Plataforma de forças

4.2.2 Instalação e aquisição de dados

4.2.3 Relação entre CP e CM

4.3 Eletromiografia

4.3.1 Preparação da pele

4.3.2 Caracterização dos elétrodos

4.3.3 Definição da posição inicial

4.3.4 Determinação da colocação dos elétrodos

4.3.5 Etapas de processamento do sinal eletromiográfico

4.4 Resumo

CAPÍTULO IV – INSTRUMENTAÇÃO BIOMECÂNICA

4.1 Introdução

O controlo motor abrange inúmeros aspetos biomecânicos e de controlo postural, tais como: o controlo da posição do centro de massa (CM) do corpo e sua relação com os limites da base de suporte; a estabilização do corpo durante a realização de movimentos voluntários; e a manutenção dos segmentos corporais numa orientação específica em relação aos outros segmentos, ao ambiente, ou a ambos (Horak 2006).

No presente capítulo, é apresentada uma revisão bibliográfica acerca dos dois instrumentos mais apropriados para o registo das alterações que ocorrem ao nível do controlo motor, e que advêm do consumo de cafeína. Tendo em conta que se pretendem registar as oscilações corporais e a intensidade de atividade muscular, as técnicas a estudar são a Posturografia e a Eletromiografia.

4.2 Posturografia

A maneira mais comum de se estudar o controlo postural é através da observação do comportamento (essencialmente, da oscilação) do corpo durante uma determinada tarefa (Duarte and Freitas 2010).

Mecanicamente, as condições de equilíbrio do corpo dependem das forças e momentos que sobre ele estão aplicados. Um corpo está em equilíbrio mecânico quando o somatório de todas as forças (F) e de todos os momentos de força (M) agindo sobre o mesmo são iguais a zero ($\Sigma F=0$ e $\Sigma M=0$) (Hayes 1982). As forças que agem sobre o corpo podem ser classificadas em forças internas e forças externas. As forças internas são as forças geradas pelos músculos e transmitidas pelos tecidos corporais, como associadas ao batimento cardíaco e à respiração, as forças de tensão transmitidas pelos ligamentos e as forças transmitidas através das áreas de contacto articular. Estas são transformadas em rotações dos segmentos corporais, que por sua vez produzem o movimento dos mesmos. As forças externas mais comuns são a força da gravidade, força de reação do solo e as forças de resistência dos fluidos, e representam as interações físicas entre o corpo e o ambiente. São as forças externas que causam o movimento do corpo pelo espaço (Duarte and Freitas 2010), (Barela and Duarte 2011). Todas as forças mencionadas aceleram continuamente o corpo humano em todas as direções em torno do seu centro de gravidade (CG). Assim sendo, considera-se que sob o ponto de vista mecânico, o corpo nunca está numa condição de perfeito equilíbrio, uma vez que as forças que sobre ele atuam só são nulas

momentaneamente. Importa ainda referir que, em condições normais, na postura ereta estática, estas forças e momentos de força são de valor muito reduzido, o que resulta em pequenas oscilações do corpo, quase impercetíveis num adulto saudável (Duarte and Freitas 2010).

A maneira mais comum de se estudar o controlo postural é avaliar o comportamento (principalmente a oscilação) do corpo durante a postura ereta estática. A avaliação pode ser tanto qualitativa, através da observação, como quantitativa, com o auxílio de instrumentos de medição. Qualquer estudo ou técnica que avalie a oscilação do corpo ou de uma variável associada a essa oscilação define-se por Posturografia ou Estabilometria (Terekhov 1976), (Ghiringhelli and Ganança 2011), (Barela and Duarte 2011).

A posturografia é comumente dividida em posturografia estática, quando a postura ereta “quieta” do sujeito é estudada e posturografia dinâmica, quando a resposta a uma perturbação aplicada sobre o sujeito é estudada (Duarte and Freitas 2010).

Segundo vários autores, citados em (Pais 2005), a posturografia é um método de análise do equilíbrio postural que tem por base a quantificação das oscilações do corpo, utilizando geralmente uma plataforma de força, cujas oscilações nos eixos antero-posterior e médio-lateral são analisadas em termos de deslocamento do CP (Rocha, Fernandes et al. 2006), (Horak 2006). Também (Duarte and Freitas 2010) afirma que a medida posturográfica mais comumente utilizada na avaliação do controlo postural é o centro de pressão (CP). Este consiste no ponto de aplicação da resultante das forças verticais que agem sobre a superfície de suporte. O equipamento mais utilizado para medir o CP é a plataforma de força.

4.2.1 Plataforma de forças

A plataforma de força consiste em duas superfícies rígidas, uma superior e uma inferior, que são interligadas por sensores de força. Há vários modos de construção da plataforma segundo o posicionamento dos sensores, destacando-se três em particular: plataforma com um único sensor no seu centro; plataforma triangular com sensores nos seus três cantos e plataforma retangular com sensores nos seus quatro cantos. Este último modo de construção é o mais utilizado nas plataformas comercialmente disponíveis para análise da marcha (Barela and Duarte 2011).

Geralmente a plataforma é colocada de forma a que a sua superfície superior esteja nivelada com o chão para que seja possível andar normalmente sobre a mesma. Nas plataformas de força retangulares que medem as três componentes da força de reação ao solo (FRS), as principais comercializadas no mercado, cada um dos sensores mede os três componentes da força, F_x , F_y e F_z (Figura 4.1), e os três componentes do momento de força, M_x , M_y e M_z (x , y e z são as direções ântero-posterior, médio-lateral e vertical, respetivamente) agindo sobre a plataforma (Pais 2005).

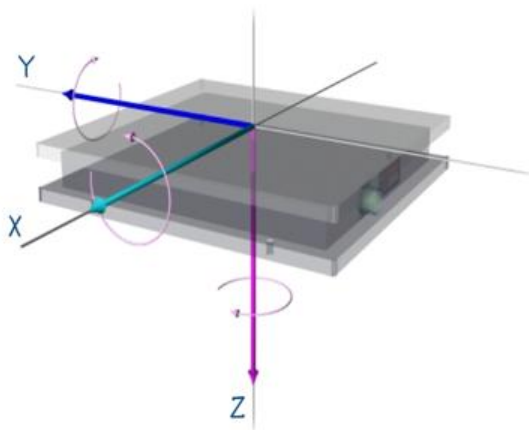


Figura 4.1: Componentes de força da plataforma de forças

Retirado de (Pais 2005)

De acordo com vários autores, mencionados em (Pires 2006), as medidas cinéticas utilizadas nos diferentes estudos com o propósito de analisar o controlo postural durante a posição de pé têm consistido nas medições do CP na plataforma de forças, e englobam variáveis como: amplitude, velocidade, área e frequência espectral.

O equilíbrio corporal pode ser analisado recorrendo-se à amplitude do deslocamento do centro de força (CP) nas direções ântero-posterior (CP_{ap}) e médio-lateral (CP_{ml}). Estes valores podem ser calculados partindo-se das variáveis obtidas através da plataforma de forças, pelas seguintes equações (Mann, Kleinpaul et al. 2008):

$$CP_{ap} = \frac{(My - h \times Fx)}{Fz} \quad e \quad CP_{ml} = \frac{(Mx - h \times Fy)}{Fz} \quad ,$$

Onde:

M_x - Momento em torno do eixo ântero-posterior;

M_y - Momento em torno do eixo médio-lateral;

h - Distância da superfície de apoio até o centro geométrico da plataforma de força;

F_x - Componente ântero-posterior da força de reação do solo;

F_y - Componente médio-lateral da força de reação do solo.

4.2.2 Instalação e aquisição de dados

A instalação da plataforma de força é extremamente importante para a qualidade dos dados adquiridos. Dois aspetos que devem ser considerados em relação à estrutura em que a plataforma de força é afixada são o facto de esta dever ser rígida e plana. Ao ser rígida, a estrutura evita qualquer tipo de vibração indesejada, enquanto ao ser plana evita que a plataforma de força se movimente. De acordo com (Barela and Duarte 2011) provavelmente uma das melhores formas para se instalar uma plataforma de força é posicioná-la sobre uma base concreta nivelada. Como se mencionou anteriormente, a plataforma de força tem uma superfície superior e uma superfície inferior. Ao instalar a plataforma de força, a sua superfície superior deve ficar no mesmo nível que o piso em que os indivíduos se locomovem, enquanto a sua superfície inferior deve ser fixa em uma base sólida para evitar vibrações indesejáveis e o deslocamento da mesma durante a aplicação de uma força sobre a sua superfície superior. É fundamental uma correta instalação deste instrumento uma vez que todas as forças aplicadas sobre a plataforma devem passar pelos sensores de força para que sejam medidas corretamente, evitando erros nos resultados obtidos (Barela and Duarte 2011).

No que se refere à aquisição de dados, provavelmente recorrer à plataforma de força torna-se mais simples comparativamente à eletromiografia ou a filmagens. À medida que o indivíduo pisa sobre a plataforma de força, a força aplicada sobre ela é detetada pelos sensores e transformada em sinais elétricos. Esses sinais elétricos são sinais analógicos e apresentam características específicas de amplitude e frequência. Para além da plataforma de força em si, são também utilizados cabos, amplificadores e filtros para o processamento dos sinais elétricos da grandeza medida. Outra etapa fundamental é o registo deste sinal analógico por um computador. Para isso, são utilizados dois instrumentos principais:

- um conversor A/D, que consiste numa placa que converte o sinal analógico (A) num sinal digital (D);

- um programa de computador que gere a aquisição e armazenamento do sinal elétrico (Freitas Júnior and Barela 2004) (Pires 2006) (Duarte and Freitas 2010).

A comunicação entre os componentes é feita por meio de cabos elétricos, representados por setas na Figura 4.2, que também são fundamentais para o processo de transmissão de informação. Na figura abaixo apresentada ilustra uma representação esquemática típica para aquisição e processamento do sinal obtido a partir da plataforma de força (Barela and Duarte 2011).

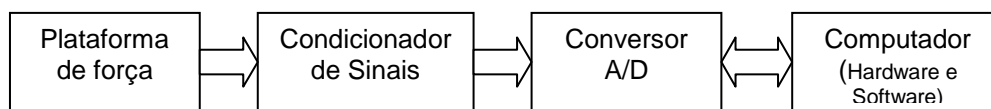


Figura 4.2: Representação esquemática do processo de aquisição e processamento do sinal

Retirado de (Barela and Duarte 2011)

Durante a aquisição de dados pela plataforma de força, é importante observar se o pé em consideração pisa sobre a plataforma de força como um todo, sem que parte do mesmo pise na superfície que não seja a plataforma. Caso isto ocorra, é preciso desconsiderar essa aquisição, pois os dados obtidos estarão corrompidos (Barela and Duarte 2011).

4.2.3 Relação entre CP e CM

A descrição do controlo postural implica o aprofundamento de uma única variável ou a atuação conjunta de diversos sistemas de medição para avaliação de diferentes características do movimento (Amadio, Costa et al. 1999). Duas grandezas que podem ser obtidas experimentalmente por meio da biomecânica para o estudo da postura são o centro de massa do corpo (CM) e o centro de pressão (CP) que é resultado das forças aplicadas no apoio. Muitas vezes estas duas grandezas são erroneamente consideradas como uma única e com o mesmo papel no controlo da postura, em especial, no controlo do equilíbrio da postura ereta (Mochizuki and Amadio 2003).

O centro de massa (CM) e o centro de pressões (CP) representam quantificações distintas. O CM representa um ponto imaginário no organismo do indivíduo, no qual se encontra concentrada a massa total do corpo e sobre a qual atua a ação da gravidade (CG). Já o CP corresponde ao ponto de aplicação da força de reação ao solo, ou seja, é o ponto de aplicação da resultante das forças verticais que estão a atuar na superfície de suporte (Pais 2005). O deslocamento do CP representa um somatório de ações do sistema de controlo postural e da força de gravidade. Devido à oscilação do corpo e às forças de inércia, a posição do CP é diferente da projeção do CM sobre a superfície de suporte (Duarte e Zatsiorsky, 2000).

A plataforma de forças fornece diretamente a posição do CP, enquanto o cálculo do CM requer métodos indiretos sofisticados como, por exemplo, o método cinemático, cujos cálculos se baseiam nas posições relativas do CM de todos os segmentos corporais, e o método cinético, que se baseia na mecânica Newtoniana. Por este motivo, a maioria dos estudos efetuados no âmbito do controlo postural baseiam-se na determinação da oscilação

corporal, que é estimada a partir da oscilação ou excursão do CP, analisada recorrendo à plataforma de forças (Pires 2006).

É consensualmente aceite que o CP é uma variável de controlo neuronal enquanto o CM é uma variável controlada. Assim, (Martin 2002) sugere que as alterações do CP refletem a resposta do SNC face aos movimentos do CM. Por outro lado, o CP descreve a ação das forças que têm de ser produzidas para que o CM permaneça ou volte à posição de equilíbrio (Pires 2006).

4.3 Eletromiografia

A contração muscular e a produção de força são provocadas pela mudança relativa de posição de várias moléculas ou filamentos no interior do arranjo muscular. A **atividade elétrica** está relacionada com a sobrevivência celular. Qualquer célula para permanecer viva necessita de uma determinada atividade elétrica que regule as suas relações com o meio na qual está inserida. Toda a atividade elétrica das células tem a sua origem no facto de serem envolvidas por uma membrana bi-lipídica, a membrana celular, que representa uma barreira que separa os fluidos existentes nos espaços intra e extracelular. A constituição de ambos os fluidos é diferente, principalmente no que se refere à sua constituição iónica (Rodriguez-Añez 2000).

A distribuição desigual dos iões resulta numa diferença de potencial elétrico, designado por **potencial de membrana**. O potencial de membrana para a maioria das células varia entre -60 e -90 mV. O interior da célula é negativo em relação ao meio externo, e ocorrem pequenas variações que resultam de ligeiras mudanças da composição iónica dos fluidos. Um comportamento completamente diferente está associado à excitabilidade da membrana encontrada nos nervos e nas células musculares. O potencial de membrana destas células é iniciado a partir do potencial de repouso, (-60, -90 mV) e pode mudar em milissegundos para aproximadamente +20 ou +50 mV. Essa mudança rápida no potencial de membrana é denominada por **potencial de ação**. Os potenciais de ação são responsáveis pela rápida transferência de informação e, nos músculos, têm a tarefa de iniciar a contração muscular (KUMAR e MITAL 1996). Segundo, (Rodriguez-Añez 2000) este fenómeno resulta da mudança no potencial de membrana que existe entre o interior e o exterior da célula muscular, e traduz-se no deslizamento dos filamentos.

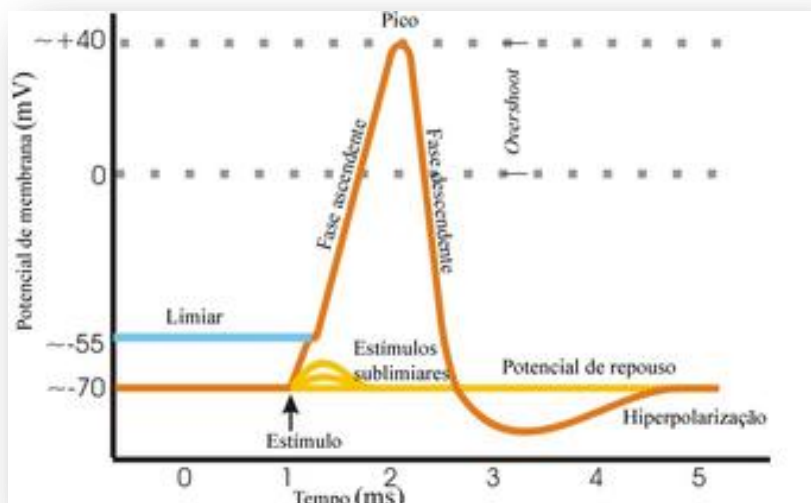


Figura 4.3: Potencial de membrana da célula muscular

Adaptado de (Wikipédia 2010)

A composição do fluido intracelular caracteriza-se pela alta concentração dos cátions de potássio (K^+) e de aniões de proteínas (A^-), por outro lado o líquido intersticial é rico em cátions de sódio (Na^+) e aniões de cloro (Cl^-). O gradiente de concentração de (Na^+) e (K^+) em ambos os lados da membrana, resulta na criação do potencial elétrico que é observado através da técnica de Eletromiografia (Rodriguez-Añez 2000) (A.C.Amadio, Costa et al. 2002).

A **Eletromiografia** (EMG) consiste no estudo eletrofisiológico do sistema neuromuscular, através da detecção e registo do sinal elétrico proveniente do músculo-esquelético (Pires 2006). Através desta técnica determina-se de maneira direta a atividade muscular voluntária através do potencial de ação muscular. A inervação muscular transmite os potenciais cuja atividade elétrica média pode ser detetada por elétrodos colocados na pele sobreposta ao músculo, o que permite a observação do início ao fim da ação muscular em movimentos e posturas. O registo das mudanças do potencial elétrico de um músculo permite acesso aos padrões de atividade elétrica muscular, o que possibilita a investigação sobre possíveis sinergias, bem como predominância muscular em padrões específicos de movimento (A.C.Amadio, Costa et al. 2002).

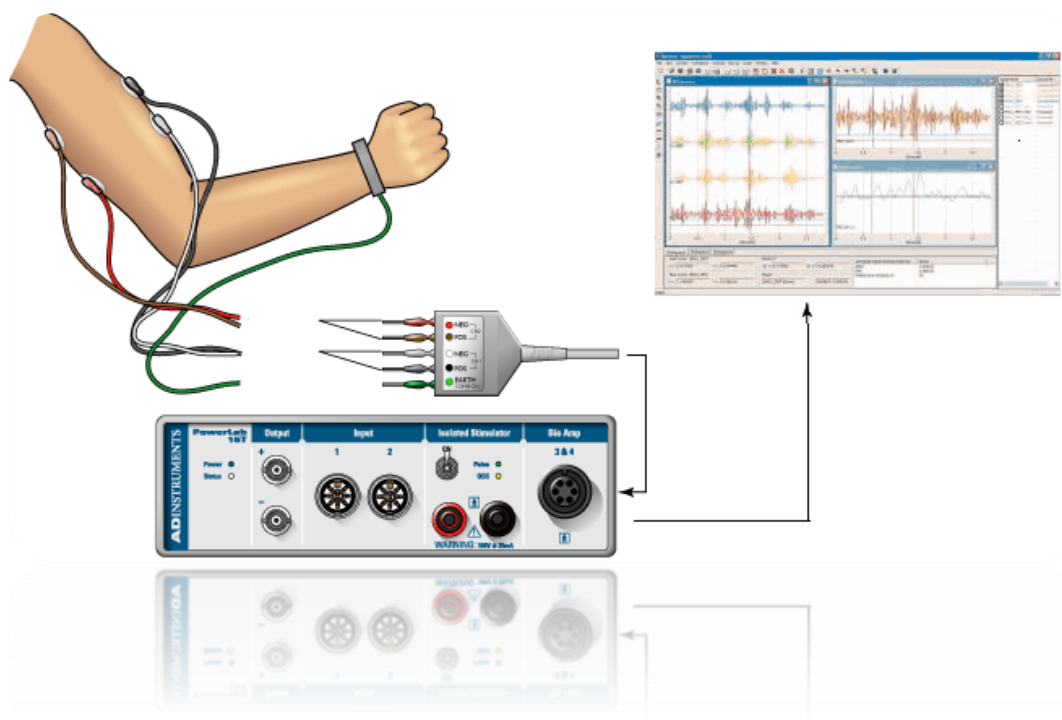


Figura 4.4: Aquisição do sinal eletromiográfico

Adaptado de (Medchrome 2010)

De acordo com vários autores, citados em (Rodriguez-Añez 2000), a técnica de EMG pode ser dividida em dois tipos:

- *Eletromiografia de profundidade*: os elétrodos são colocados no interior do músculo, em contacto direto com as fibras musculares. Este tipo de registo não é representativo quando o objetivo é estudar a atividade global de um determinado músculo. Por ser um método invasivo, é mais utilizado na prática clínica e não em protocolos experimentais.

- *Eletromiografia de superfície*: os elétrodos são colocados sobre a pele, e captam a soma da atividade elétrica de todas as fibras musculares ativas. Caracteriza-se por ser um método não invasivo e de fácil execução, e é largamente utilizado em áreas como o estudo neurofisiológico dos músculos superficiais (Rodriguez-Añez 2000).

A eficiência da técnica de EMG está relacionada com o rigor das diversas etapas que antecedem a aquisição do sinal, nomeadamente a preparação da pele, os elétrodos utilizados, a definição da posição inicial do indivíduo e a exatidão da colocação dos elétrodos.

4.3.1 Preparação da pele

O local onde os eléktrods são colocados deve ser devidamente preparado de forma a obter uma boa superfície de contacto entre a pele e os eléktrods. Este aspeto é fundamental para uma boa captação do sinal de EMG em termos de amplitude, para que sejam obtidos poucos artefactos resultantes de interferências eléctricas e para que seja registado menos ruído quanto possível. Existem diferentes técnicas de preparação da pele, que podem ser utilizadas isoladamente ou combinadas, nomeadamente, depilar o local, limpar com álcool ou colocação de um gel e fazer friccionar com lixa (Hermens and Freriks 2000).

Tendo por base as recomendações do SENIAM Project (Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles), o local de colocação dos eléktrods deve ser depilado, caso existam pêlos, e deve ser limpo com álcool para a remoção de células mortas. Os eléktrods devem ser colocados apenas quando o álcool se tiver evaporado na totalidade, isto é, quando a superfície estiver completamente seca.

4.3.2 Caracterização dos eléktrods

A **forma** dos eléktrods utilizados define a área condutora de onde se obtém o sinal eletromiográfico. Na literatura são referidos eléktrods com forma retangular e circular, no entanto, quando se consideram apenas as diferenças na forma, por exemplo, comparando um eléktrodo circular de diâmetro R com um eléktrodo quadrado de dimensão $R \times R$, não são esperadas muitas diferenças ao nível da performance e da área de captação do sinal. Quando a área total de superfície de ambos os eléktrods é a mesma (válido para valores menores que R), a impedância da pele de ambos os eléktrods é aproximadamente igual, não havendo por isso uma influência significativa nos resultados. De acordo com as recomendações europeias para EMG adotam-se como preferência eléktrods circulares com 10 mm de diâmetro (Hermens and Freriks 2000).

O **tamanho** dos eléktrods tem influência no registo do sinal de EMG uma vez que define a dimensão da área condutora. De acordo com a literatura, os eléktrods de EMG usados na prática clínica variam de 1 mm^2 a poucos cm^2 . Com o aumento do tamanho dos eléktrods perpendicularmente às fibras musculares é esperada uma melhoria no desempenho dos eléktrods. De momento ainda não existem dados quantitativos que avaliem esses efeitos sobre o sinal de EMG; no entanto, caso se demonstre que o tamanho dos eléktrods integra o sinal, é esperado um aumento das amplitudes detetadas e uma diminuição do conteúdo das altas frequências. Tendo por base esta informação, o SENIAM Project recomenda que o

tamanho dos elétrodos na direção das fibras musculares seja no máximo 10 mm (Hermens and Freriks 2000).

O **material** que constitui a camada do eletrodo em contacto com a pele tem de necessariamente: permitir um bom contacto entre a pele e o eletrodo, apresentar um baixo valor de impedância e ter um comportamento estável ao longo do tempo tanto no que se refere ao valor de impedância como às reações químicas de contacto com a pele. São utilizados diferentes tipos de materiais, como: Ag / AgCl, AgCl, Ag, Au; no entanto, Ag / AgCl é utilizado na maioria das vezes uma vez que apresentam estabilidade, valor de ruído relativamente baixo e estão mais disponíveis comercialmente.

Comercialmente estão disponíveis eletrodos com gel incorporado e sem gel incorporado, sendo que os primeiros são os mais utilizados. Os eletrodos com pré-gel são utilizados com o objetivo de diminuir a impedância entre a pele e o próprio eletrodo. Na prática, o desempenho de ambos é comparável, embora o uso de eletrodos sem gel incorporado exija a colocação manual do gel, antes de se proceder à colocação do eletrodo no músculo. Esta tarefa, para além de aumentar o tempo de realização do procedimento e de se tornar mais incômoda para o paciente, se não for corretamente efetuada aumenta o risco de uma má gravação do sinal eletromiográfico. Por estes motivos, o SENIAM Projeto recomenda eletrodos de Ag/AgCl com gel incorporado (Hermens and Freriks 2000).

4.3.3 Definição da posição inicial

Após a preparação da pele e antes da colocação dos eletrodos é necessário definir uma posição inicial do indivíduo que permita definir uma localização apropriada dos eletrodos no músculo. Essa posição inicial deve permitir determinar claramente o músculo através de palpação bem como alguns pontos anatómicos que ajudem a ter uma maior precisão na colocação apropriada dos eletrodos. A posição inicial do indivíduo depende do músculo em que se pretende colocar os eletrodos sendo que, o SENIAM Project, recomenda uma posição inicial concreta para cada músculo. De uma forma geral, a descrição da posição inicial inclui informação acerca da postura do paciente (sentado, deitado, entre outros) e da posição e orientação do segmento corporal onde o eletrodo será colocado (Hermens and Freriks 2000).

4.3.4 Determinação da colocação dos elétrodos

Após a definição do posicionamento inicial do indivíduo, é necessário determinar e marcar a posição mais adequada para a colocação dos elétrodos. Esta deve apresentar uma grande estabilidade de forma a permitir uma boa obtenção do sinal. Os principais fatores que devem ser tidos em consideração são: a presença de pontos motores e tendões, bem como a presença de outros músculos ativos perto do elétrodo (*crosstalk*) (Hermens and Freriks 2000).

O SENIAM Project apresenta recomendações para a localização de elétrodos de 30 músculos individuais, definindo-a como sendo um ponto pertencente a uma linha traçada entre dois pontos anatômicos. Uma vez detetados dois pontos anatômicos, é projetada uma linha entre ambos e, posteriormente, é definido um ponto dentro dessa linha (cuja posição é dependente do músculo em questão) para a colocação do elétrodo (Hermens and Freriks 2000).

A distância entre elétrodos é um fator determinante a considerar, pois, influencia decisivamente o sinal obtido. Segundo vários autores, mencionados em (Oliveira 2007), a distância proposta entre elétrodos é de 20 milímetros, e a sua colocação é ainda sugerida tendo em conta a forma e volume dos diferentes músculos corporais.

4.3.5 Etapas de processamento do sinal eletromiográfico

Existem vários métodos de processamento que podem ser utilizados para interpretação dos dados do sinal eletromiográfico. Duas características importantes são a amplitude e a frequência, cuja análise se efetua no domínio temporal e no domínio de frequências, respetivamente (Robertson, G. et al. 2004).

A análise no domínio do tempo permite descrever quando algo ocorre e qual a amplitude da sua ocorrência, uma vez que cada amostra do sinal fornece informações acerca de cada instante de tempo. A amplitude é um indicador da magnitude da atividade muscular, produzida predominantemente pelo aumento na atividade das unidades motoras (Robertson, G. et al. 2004). O sinal de EMG detetado através de elétrodos de superfície normalmente segue uma distribuição “gaussiana” com média igual a zero e desvio-padrão na ordem dos microvolts. A amplitude da curva varia de acordo com a atividade elétrica detetada no músculo a cada momento (Oliveira 2007).

O sinal EMG adquirido durante uma atividade, em função do tempo, pode ser quantificado recorrendo-se a diversas formas de processamento. Vários autores citados em (Oliveira

2007), sugerem os seguintes passos: retificação, suavização, soma média quadrada (RMS) e integração.

- Remoção da componente DC

A componente DC é uma componente contínua que provoca uma deslocação da linha de base do sinal, e é provocada por fenómenos eletroquímicos ou por limitações dos amplificadores, devendo por isso substituir-se a média do sinal a este momento (Correia and Mil-Homens 2004).

- Retificação

A retificação é utilizada de forma a permitir uma posterior integração do sinal de EMG. Consiste em transformar uma curva com valores positivos e negativos de média igual a zero, numa curva de valores absolutos todos positivos (Oliveira 2007). Existem duas formas de efetuar a retificação do sinal: eliminando os valores negativos (“half-wave-rectification”) ou rebatendo os valores negativos adicionando-os aos positivos (“full-wave-rectification”). A retificação de onda completa é a mais utilizada, pelo facto de reter toda a energia do sinal (Marchetti and Duarte 2006), (Oliveira 2007).

- Filtragem do sinal

Os filtros possuem duas utilidades importantes: a separação e restauração do sinal. A separação do sinal é necessária quando este é corrompido com alguma interferência, ruído ou outro sinal, já a restauração do sinal é utilizada quando este, por qualquer motivo foi distorcido (Konrad 2005).

Quanto aos tipos de filtro normalmente utilizados no tratamento de sinal de EMG pode citar-se o *Butterworth* que é o melhor filtro para a máxima resposta plana na transmissão do passa-banda e minimiza o seu *ripple*. Esse filtro é o que melhor se ajusta para aplicações que requerem a preservação da linearidade da amplitude na região de passa-banda, tornando-se por isso um candidato ideal ao condicionamento do sinal EMG. Esse tipo de filtro é completamente especificado pelo ganho máximo do passa-banda, frequência de corte e ordem do filtro.

As recomendações do SENIAM (Hermens and Freriks 2000) em relação à utilização dos filtros analógicos são:

Passa-Baixa: com frequência de corte de 500 Hz, aplicado para promover uma atenuação dos componentes de frequências e ruído.

Passa-Alto: com frequência de corte menor que 10 Hz para a análise espectral e 10 a 20 Hz para a análise do movimento.

O padrão recomendado pela (Delsys 2001) é de um filtro passa-banda de 20-450 Hz, para a aquisição do completo espectro do sinal EMG.

- Normalização

Para se analisar e comparar sinais EMG de diferentes indivíduos, músculos ou aquisições, é necessária a utilização de técnicas de normalização. O valor absoluto da intensidade do sinal fornece pouca informação, uma vez que não mede diretamente a produção de força muscular. A forma de contrariar esta limitação é efetuar a normalização do sinal de EMG, transformando os valores absolutos da amplitude em valores relativos referentes a um valor de amplitude caracterizada como 100% (De Luca 1997), (Correia and Mil-Homens 2004).

Existem diversas formas de normalizar o sinal de EMG, sendo as seguintes mencionadas em (Marchetti and Duarte 2006) e (Oliveira 2007) como sendo as mais utilizadas:

- Contração Isométrica Voluntária Máxima (CVM): utiliza-se como referência para normalização o maior valor encontrado em uma contração isométrica máxima, para o músculo em questão.
- Pico Máximo do Sinal EMG: Este valor é caracterizado pelo pico do sinal EMG encontrado no movimento ou ciclo estudado. A este atribui-se 100%, então, todo o sinal EMG é normalizado por esse valor. (Robertson, G. et al. 2004) cita que esta seria a melhor forma para se normalizar contrações dinâmicas.
- Valor Médio do Sinal EMG: Utiliza-se como referência para normalização o valor médio do sinal EMG da contração.
- Valor Fixo do Sinal EMG: Para se normalizar desta forma, pode-se citar como valor de referência: uma contração submáxima ou uma contração isométrica submáxima (Robertson, G. et al. 2004).

- Força eficaz ou *root mean square* (RMS)

Uma das técnicas que avalia o nível de atividade do sinal EMG é chamada *root mean square* (RMS) ou força eficaz. Nesta forma de processamento, a amplitude do sinal é elevada ao quadrado, não requerendo por isso retificação.

$$RMS = \sqrt{\frac{1}{N} \sum_{i=1}^N x_i^2}$$

A associação da técnica RMS a um determinado intervalo de tempo constitui o RMS móvel, utilizado para observar as alterações do sinal EMG em função do tempo. Para se criar um RMS móvel, a janela no tempo é movida ao longo do sinal adquirido e o RMS é calculado. Esta janela pode ser sobreposta ou não, sendo que a sobreposição permite uma grande continuidade do sinal EMG. A janela típica para o RMS móvel é de 100 a 200 ms, que se correlaciona com o tempo de resposta muscular (De Luca 1997)

- Integração

O integral do sinal de EMG (iEMG) tem sido muito relacionado à força muscular, sendo a mais frequente forma de processamento do sinal de EMG (De Luca 1997). O iEMG corresponde à área sobre a curva retificada. Esta técnica de processamento é bastante utilizada para análise dos intervalos de ajustes posturais. Existem razões, quer praticas como teóricas, para se estimarem as fases de ajustes em relação à atividade muscular basal, em vez de utilizar um fator de comparação padrão, como por exemplo, a contração isométrica voluntária máxima (CVM). Existem músculos lombares e do tronco onde o valor de (CVM) é difícil de obter e onde geralmente também se pretendem analisar as fases de ajustes. Outro dos motivos é o facto das fases de ajustes provocarem valores de atividade tao pequenos quando comparados com aos produzidos durante contrações isométricas voluntárias, que as comparações relativas provavelmente resultariam em arredondamentos das estimativas integrais (Santos, Kanekar et al. 2010), (Steele 2012).

O integral de iEMG calculado para cada um dos intervalos de ajustes posturais deve ser corrigido em relação à atividade basal de cada músculo, sendo por isso considerado como uma estimativa do sinal total de EMG na fase de ajustes em relação ao período basal do mesmo sinal (Steele 2012). No entanto, a estimativa do integral do sinal requer que o

tamanho da janela temporal usada para avaliar a fase de ajustes e a do período basal seja a mesma.

$$\int EMG_{integral} = \int EMG_{integral} - \int EMG_{basal}$$

O integral EMG da fase de ajustes não é tipicamente avaliado em unidade de voltagem, mas sim na forma normalizada. Uma das formas de normalização em relação ao período basal, que utiliza a equação abaixo apresentada, defende que quando o integral de EMG for maior que 1 há aumento da atividade de ajustes nos músculos alvo, e quando for menor que 1 há inibição da atividade de ajustes (Steele 2012).

$$\int EMG_{integral} = \frac{\int EMG_{integral} - \int EMG_{basal}}{\int EMG_{basal}}$$

4.4 Resumo

Uma das principais ferramentas para avaliar o equilíbrio é a plataforma de forças. A Estabilometria é um método de análise do equilíbrio postural que tem por base a quantificação das oscilações do corpo, utilizando geralmente uma plataforma de forças, cujas oscilações nos eixos antero-posterior e médio-lateral são analisadas em termos de deslocamento do CP.

O método utilizado para avaliar as variações dos potenciais de ação é a Eletromiografia. Esta técnica permite a observação da atividade muscular através da correta colocação de elétrodos na pele sobreposta ao músculo, o que permite a observação do início ao fim da ação muscular em movimentos e posturas. Os músculos fazem ajustamentos contínuos para manter o equilíbrio, o que requer a contração dos mesmos sinergicamente e no momento preciso. As contrações musculares que contribuem para o equilíbrio postural envolvem o controlo de pequenos deslocamentos que ocorrem durante a postura em pé imóvel, reagindo a perturbações na posição do corpo e antecipando um movimento relacionado com um distúrbio do equilíbrio. Através do registo eletromiográfico, é também possível avaliar os ajustes posturais antecipatórios efetuados por cada músculo quando o indivíduo é solicitado para um determinado movimento.

CAPÍTULO V – MÉTODOS E PROCEDIMENTOS

5.1 Introdução

5.2 Definição da amostra

5.3 Instrumentos a utilizar

5.4 Questões éticas

5.5 Procedimentos

5.5.1 Definição da quantidade de café a ingerir

5.5.2 Definição dos músculos em estudo

5.5.3 Preparação para recolha eletromiográfica

5.5.4 Protocolo experimental

5.6 Desenvolvimento de uma ferramenta para análise de dados

5.7 Resumo

CAPÍTULO V – MÉTODOS E PROCEDIMENTOS

5.1 Introdução

No presente capítulo são referidas e devidamente justificadas todas as considerações referentes aos procedimentos práticos. Tendo por base os objetivos pretendidos, foi necessário definir os instrumentos a utilizar para a recolha das variáveis de estudo, e estabelecer os protocolos mais adequados para a realização do registo experimental.

Outros aspetos como critérios de exclusão da amostra, definição da quantidade de café a ingerir, a escolha dos músculos a estudar, e a preparação do indivíduo para a recolha eletromiográfica são também devidamente descritos. Por último, é descrito o funcionamento da ferramenta desenvolvida em MATLAB para tratamento de dados.

5.2 Definição da amostra

Uma vez que o presente estudo pretende avaliar a relação existente entre consumo de cafeína e o controlo motor, tiveram de ser estabelecidos desde logo critérios de exclusão, tais como: intolerância à cafeína, grávidas, portadores de úlceras gástricas, histórico de disfunção neurológica que afete o desempenho motor, deficiências anatómicas que impliquem a alteração do estado de equilíbrio, histórico de lesões recentes do membro inferior (quer ao nível ósseo como muscular), portadores de qualquer tipo de doença que afete o equilíbrio motor.

A amostra utilizada foi constituída por 15 indivíduos saudáveis, 5 do sexo feminino e 10 do sexo masculino, com 22 anos de idade (média = 22.47 anos), altura de 1.74 m (média = $1.74 \pm 0,12$ m) e peso de 72 kg (média = $71,8 \pm 15.57$ kg) com membro inferior direito dominante.

5.3 Instrumentos a utilizar

A parte experimental do trabalho desenvolvido foi realizada no CEMAH, Centro de Estudos do Movimento e Atividade Humana da Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Porto.

Os registos das forças vertical, horizontal e médio-lateral foram obtidos através de uma Plataforma de forças *Bertec Corporation*, modelo FP4060-10 (6171 Huntley Rd., Suite J, Columbus, OH 43229, USA) ligada a um amplificador *BERTEC AM 6300*. Este encontrava-se conectado a um conversor analógico-digital de 16 bits, marca QUALISYS (Packhusgatan 6, 411 13 Gothenburg, SWEDEN), com frequência de amostragem de 100Hz.

Para a recolha dos sinais eletromiográficos nos músculos tibial anterior, solear e gastrocnémio medial utilizaram-se elétrodos com configuração bipolar e 20 mm entre as duas superfícies de deteção. Utilizou-se também o *Electrode Impedance Checker* (Noraxon U.S.A. Inc. 13430 N. Scottsdale Road, Suite 104 Scottsdale, Arizona 85254), para medir o valor de impedância da pele no local de colocação dos elétrodos.

O registo eletromiográfico foi efetuado a partir do *software bioPLUXresearch device* (*PLUX* © 2011, Parkubis 6200-865 Covilhã, POR), com conectividade *wireless*, via *bluetooth* numa gama de 100 m e 8 canais analógicos de 12 bits com frequência de amostragem de 1000 Hz.

Os sinais obtidos pela plataforma de forças e eletromiografia foram processados recorrendo-se às funcionalidades do *software* MATLAB, versão 7.11.0 (R2010b), (The MathWorks Inc., Natick, MA, 2000).

5.4 Questões éticas

Todos os indivíduos que participaram no estudo de forma voluntária foram informados dos objetivos do estudo, dos procedimentos e possíveis desconfortos antes de concordarem com o Termo de Consentimento Informado.

5.5 Procedimentos

5.5.1 Definição da quantidade de café a ingerir

A forma não dissociada da molécula da cafeína é solúvel na membrana gástrica sendo, por isso, bem absorvida por via gastro-intestinal, distribuindo-se em todo o organismo, encontrando-se portanto uniformemente em todos os tecidos. Assim, é absorvida de modo rápido e eficiente, através do trato gastrointestinal, com 100% de biodisponibilidade (Ferreira, Guerra et al. 2006).

Não existe consenso no que diz respeito ao pico de concentração plasmática. Segundo (Ferreira, Guerra et al. 2006), o pico de concentração plasmática é atingido entre 30 e 120 minutos. Já de acordo com (Soares and Fonseca 2004), cerca de 99% é absorvida por via oral, e após 15 a 45 minutos obtém-se o pico da concentração plasmática.

Duas a três chávenas de café forte, portanto cerca de 300 mg de café, levam a uma concentração de cafeína no plasma e no cérebro de cerca de 100 μM , o que é suficiente para produzir um bloqueio dos recetores da adenosina (Soares and Fonseca 2004). O Comité Olímpico Internacional (COI) classifica a cafeína como uma droga restrita, positiva em concentrações de $\geq 12 \mu\text{g/ml}$ na urina. (Ferreira, Guerra et al. 2006). De acordo com *The International Food Information Council Foundation*, uma chávena de café possui aproximadamente 110 mg de cafeína.

Foram contactadas várias marcas de café, nomeadamente: Delta, Sical, Segafredo, Pingo-Doce e Nicola, com o intuito de se obter uma informação o mais rigorosa acerca do teor de cafeína presente no produto comercializado por cada uma. Tendo por base a informação disponibilizada por algumas das marcas referidas, foi possível fazer uma escolha da marca cujo café possui propriedades mais adequadas ao estudo pretendido. Assim sendo, optou-se por utilizar o café em pastilhas da marca Sical.

De acordo com a informação cedida pelo Departamento de Serviço ao Consumidor da Nestlé, para o estudo das pastilhas Sical deverá considerar-se que a cafeína desse produto é 1,85% e que cada monodose tem 7 g de café. Informaram ainda que deverá considerar-se que ao extrair um café médio (30/35ml) extrai-se entre 80 e 85% da cafeína, e num café cheio (45/50ml) é extraída praticamente toda a cafeína presente. Com base nesta informação, conclui-se que um café cheio obtido através das pastilhas Sical possui aproximadamente 129,5 mg de cafeína.

Seguidamente, apresentam-se os critérios nos quais assentou a escolha das pastilhas da marca Sical:

- Optou-se pelo uso de pastilhas em vez de cápsulas ou pó por ser mais vantajoso, pois, o conteúdo de cafeína é o mesmo em casa unidose e, para além disso, o café pode ser obtido a partir de qualquer máquina de café expresso, ao contrário de algumas cápsulas que exigem máquina de café apropriada.

- A unidose da marca Sical apresenta uma maior quantidade de cafeína do que outras marcas como a Segafredo, por exemplo, que possui aproximadamente 84 mg de cafeína num café. Obviamente que quanto maior for a dose de cafeína mais visível será a influência da substância sobre a população em estudo.

- Em relação ao fator económico, as pastilhas Sical são comercializadas a um preço mais acessível comparativamente com outras marcas de café.

No presente trabalho, definiu-se como quantidade de café a ingerir pelos indivíduos em estudo dois cafés cheios, cada um com 45/50 ml, que corresponde a uma dose de cafeína de aproximadamente 259 mg. Esta concentração é próxima da proposta por (Soares and Fonseca 2004), que defende que cerca de 300 mg levam a uma concentração de cafeína no plasma e no cérebro de cerca de 100 μ M, o que é suficiente para produzir um bloqueio dos recetores da adenosina.

5.5.2 Definição dos músculos em estudo

O facto de um dos objetivos do presente procedimento experimental ser avaliar se o consumo de cafeína é notório ao nível da fase de ajustes posturais antecipatórios é determinante para a escolha dos músculos onde são colocados os elétrodos. Assim, optou-se por efetuar o registo Eletromiográfico em três músculos do membro inferior, um deles postural (tónico) e dois de movimento (fásicos). Os músculos selecionados foram o músculo solear (postural) e o músculo tibial anterior e gastrocnémio medial, ambos fásicos e recomendados pelo *SENIAM Project*.

Esta seleção foi feita tendo por base as seguintes referências teóricas:

- No que diz respeito ao padrão predominante da atividade muscular na **iniciação da marcha**, vários estudos evidenciam que esta se caracteriza pela inibição bilateral do **músculo solear**, seguida de uma ativação bilateral do **músculo tibial anterior** (Pires 2006). A observação eletromiográfica sugere que a atividade neste segundo músculo é mínima na posição de pé, no entanto, não há dúvida de que o tibial anterior se contrai poderosamente para aumentar o arco plantar no desprendimento e no apoio dos dedos na marcha e na corrida (Gray 1999).

- Os estudos efetuados na área dos **APAs** têm por base a avaliação da atividade eletromiográfica antes da execução do movimento voluntário, em pares de músculos posturais proximais e distais, nomeadamente: eretor espinal/reto abdominal, bíceps femorais/retos femorais, **tibial anterior/solear**, sendo que a avaliação destes últimos é a que demonstra uma maior variabilidade na atividade basal (Pires 2006).

- O músculo gastrocnémio medial é considerado o músculo mais superficial do corpo, sendo por isso bastante utilizado em eletromiografia pela boa qualidade associada ao seu sinal. Juntamente com o solear é o principal flexor plantar do pé e fornece força de propulsão na marcha, no correr e no salto (Pires 2006).

5.5.3 Preparação para recolha eletromiográfica

Preparação da pele

Uma vez definidos os músculos a analisar, foi determinada a sua identificação através de palpação e posteriormente efetuou-se a preparação da pele para a recolha de Eletromiografia. Esta preparação foi efetuada com o recurso a álcool etílico e a lixa própria para pele. Utilizou-se um aparelho medidor do valor de impedância da pele no local de colocação dos elétrodos, com o objetivo de se garantir este era inferior a 5 k Ω . Seguiu-se a colocação dos elétrodos nos músculos tibial anterior, solear e gastrocnémio medial.

Colocação dos elétrodos

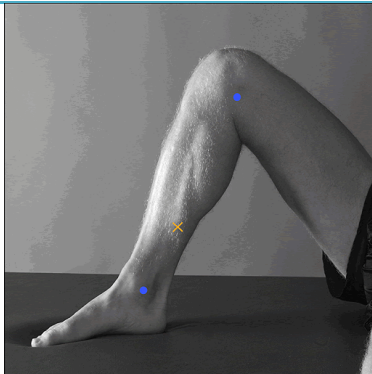
Os procedimentos para colocação dos elétrodos nos músculos definidos, são os recomendados no *SENIAM Project*.

b.1) Músculo solear:

A sua inserção de origem encontra-se no perónio e na tíbia enquanto que a sua inserção terminal fica localizada no decorrer do tendão de aquiles até ao calcâneo. O tipo de nervo existente neste músculo é tibial (Seeley, D.Stephens et al. 2005).

Tabela 3.4: Colocação de elétrodos no músculo solear

Adaptado de (Hermens and Freriks 2000)

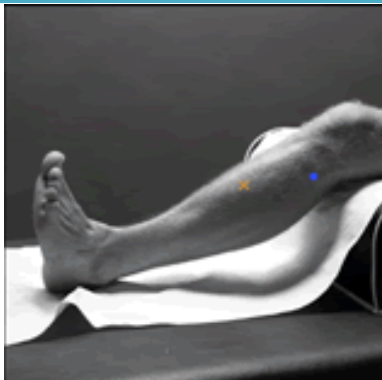
Recomendações para o procedimento de colocação dos elétrodos	
(Músculo solear)	
Postura inicial	Sentado, com o joelho fletido a aproximadamente 90º e com o calcanhar/pé da perna a analisar no chão.
Tamanho dos elétrodos	Tamanho máximo dos eletrodos na direção das fibras musculares de 10 mm.
Distância entre elétrodos	20 mm
Localização	Devem ser colocados a 2/3 da linha entre o côndilo medial do fémur e o maléolo medial.
Orientação	Na direção da linha entre o condilo medial e o maléolo medial.
Representação	

b.2) Músculo tibial anterior:

A sua inserção de origem está localizada na tibia e na membrana interóssea enquanto que a sua inserção terminal se localiza no segundo coneiforme e primeiro metatársico. O tipo de nervo existente neste músculo é ciático popliteu externo (Seeley, D.Stephens et al. 2005).

Tabela 3.5: Colocação de eléttodos no músculo tibial anterior

Adaptado de (Hermens and Freriks 2000)

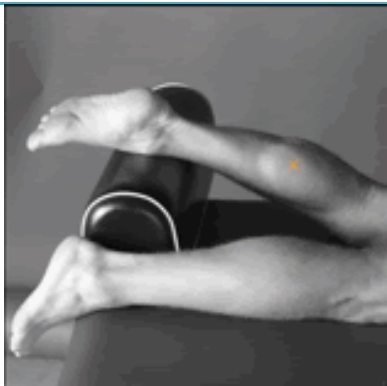
Recomendações para o procedimento de colocação dos eléttodos	
(Músculo tibial anterior)	
Postura inicial	Sentado
Tamanho dos eléttodos	Tamanho máximo dos eletrodos na direção das fibras musculares de 10 mm.
Distância entre eléttodos	20 mm
Localização	Devem ser colocados a 1/3 da linha entre a extremidade superior do perónio e a extremidade inferior da tibia.
Orientação	Na direção da linha entre a extremidade superior do perónio e a extremidade inferior da tibia.
Representação	

b.3) Músculo gastrocnémio medial:

A sua inserção de origem é o côndilo interno e externo do fémur enquanto que a sua inserção terminal se localiza no calcâneo, por meio do tendão de Aquiles. O tipo de nervo existente neste músculo é o tibial (Seeley, D.Stephens et al. 2005).

Tabela 3.6: Colocação de elétrodos no músculo gastrocnémio medial

Adaptado de (Hermens and Freriks 2000)

Recomendações para o procedimento de colocação dos elétrodos	
(Músculo gastrocnémio medial)	
Postura inicial	Deitado na posição ventral, com o joelho estendido e o pé fora da maca.
Tamanho dos elétrodos	Tamanho máximo dos elétrodos na direção das fibras musculares de 10 mm.
Distância entre elétrodos	20 mm
Localização	Devem estar localizados na zona mais proeminente do músculo.
Orientação	Na direção da perna.
Representação	

5.5.4 Protocolo experimental

Antes de se efetuar a devida preparação da pele e colocação dos elétrodos, foi feito um inquérito a cada um dos participantes, com o objetivo de se recolherem informações importantes acerca dos mesmos, nomeadamente:

- idade;
- peso;
- altura;
- histórico de disfunção neurológica que afete o desempenho motor;
- deficiências anatómicas que impliquem a alteração do estado de equilíbrio;
- histórico de lesões recentes ou dor do membro inferior (sistema músculo-esquelético);
- portadores de úlceras gástricas;
- gravidez;
- intolerância à cafeína;
- frequência com que consomem café (nunca, 2 a 5 vezes por semana, diariamente);
- presença de outros alimentos no estômago (refeições leves à mais de 1h ou refeição normal à mais de 2h).

A pessoa foi colocada na plataforma de forças *Bertec Corporation*, em pé e imóvel durante 60 segundos, e posteriormente foi dada indicação para iniciar a marcha. Registaram-se as variações de amplitude do deslocamento do centro de força recorrendo-se ao software *Qualisys*. Simultaneamente, foi recolhida a atividade eletromiográfica através do software *bioPLUXresearch device* nos músculos tibial anterior, solear e gastrocnémio medial, em ambos os membros inferiores. O procedimento foi repetido 3 vezes para cada indivíduo.

Cada indivíduo consumiu uma quantidade de café, contendo aproximadamente 259 mg de cafeína e após 30 minutos, efetuou-se exatamente o mesmo procedimento referido anteriormente, diferindo apenas no facto do sujeito estar sobre o efeito da substância.

5.6 Desenvolvimento de uma ferramenta para análise de dados

Tendo em conta o tipo de dados obtidos bem como as variáveis que se pretende avaliar em cada um dos ensaios, foi desenvolvida uma ferramenta em MATLAB de forma a facilitar o tratamento dos mesmos. Desta forma, é possível uniformizar todo o processo, garantindo que todos os dados referentes a estabilometria e eletromiografia foram sujeitos ao mesmo tratamento.

O MATLAB possui várias vantagens, em comparação com linguagens computacionais convencionais, sendo as principais:

- Facilidade de uso: ideal para uso educacional assim como na prototipagem rápida de novos programas. Para além disso, possui um conjunto de informação *online* e ainda o “*Help*” existente no próprio programa que facilita a execução de procedimentos neste formato.
- Independência de Plataforma: tem suporte em diferentes sistemas computacionais Windows XP/Vista, Linux, diversas versões de Unix e Macintosh.
- Funções Pré-definidas: conta com uma grande biblioteca de funções predefinidas, que apresentam soluções testadas para diversas tarefas técnicas básicas.
- Desenhos Independentes de Dispositivos: diferente da maioria das linguagens de computador, o MATLAB tem muitos comandos para desenhos e imagens, que podem ser exibidos em qualquer dispositivo de saída gráfica compatível com o computador que executa o MATLAB. Este recurso torna-o uma ferramenta excecional para visualização de dados técnicos.
- Interface gráfico: permite a criação de interfaces gráficos de forma intuitiva, sem que sejam necessários conhecimentos ou experiência em MATLAB. Proporciona uma maior facilidade em trabalhar com os programas desenvolvidos (J.Chapman 2009).

O interface desenvolvido para tratamento de dados tem por base a ferramenta GUIDE (*graphical user interface*). Este interface permite, para cada ensaio, obter informação acerca das variáveis de estabilometria, de eletromiografia, ou de ambas, de acordo com a escolha do utilizador.

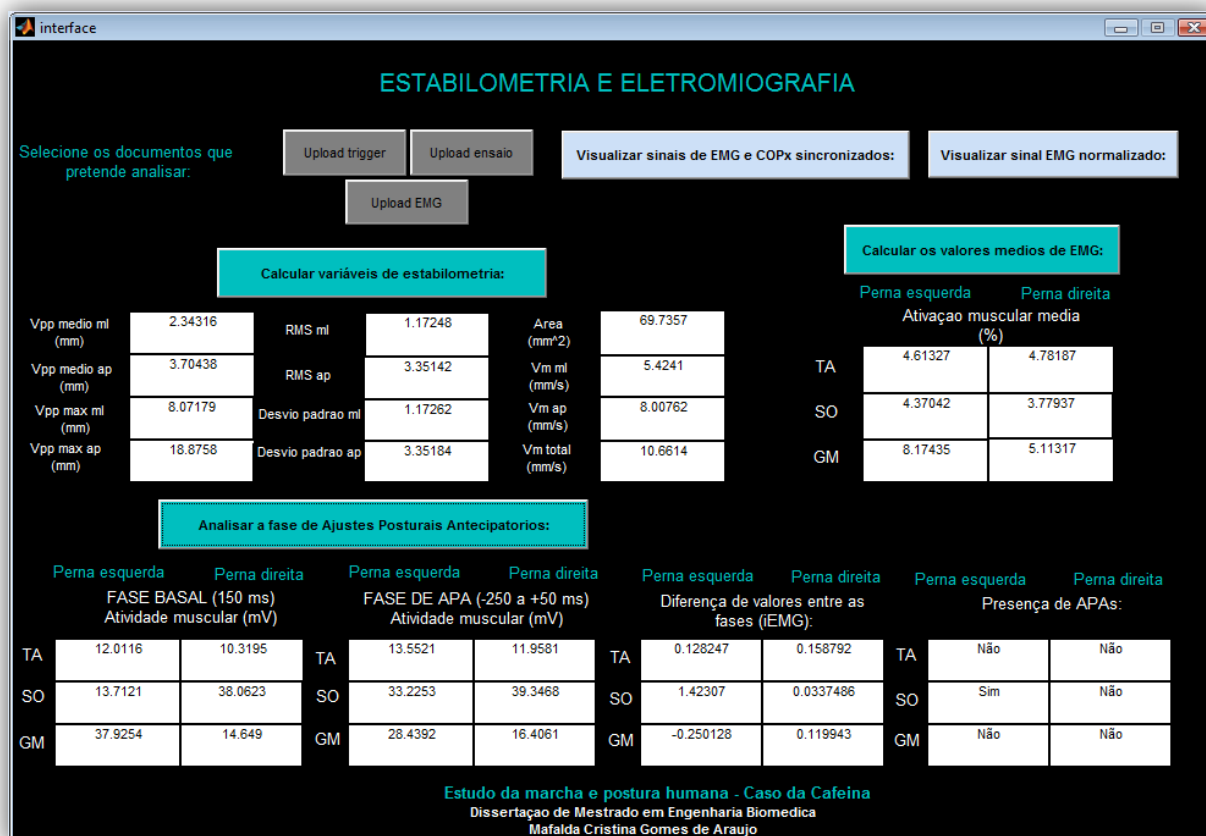


Figura 5.1: Janela principal da ferramenta desenvolvida para análise de dados

- **Upload de ficheiros**

Inicialmente tem de ser feito o *upload* dos seguintes ficheiros:

Upload trigger - sinal que contém o momento a partir do qual os sinais de estabílimetria e eletromiografia se encontram sincronizados.

Upload ensaio - contém os dados relativos à plataforma de forças (COPx e COPy), retirados diretamente a partir do *software* Qualisys.

Upload EMG - contém a atividade muscular registada em cada um dos músculos, tibial anterior (TA), solear (SO) e gastrocnémio medial (GM), em cada membro.

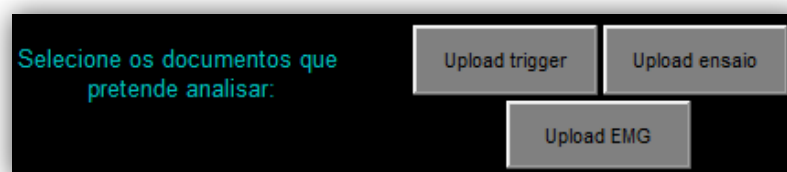


Figura 5.2: Visualização dos botões para *upload* de ficheiros

- **Calcular variáveis de estabilometria**

Foi elaborado um código com as fórmulas matemáticas que permitem calcular cada uma das variáveis que se pretendem analisar. Os seus valores são apresentados no interface, para permitir a visualização por parte do utilizador. Caso este pretenda guardar os resultados obtidos pode fazê-lo, e estes serão guardados no formato “.xls”, para que posteriormente possam ser consultados.

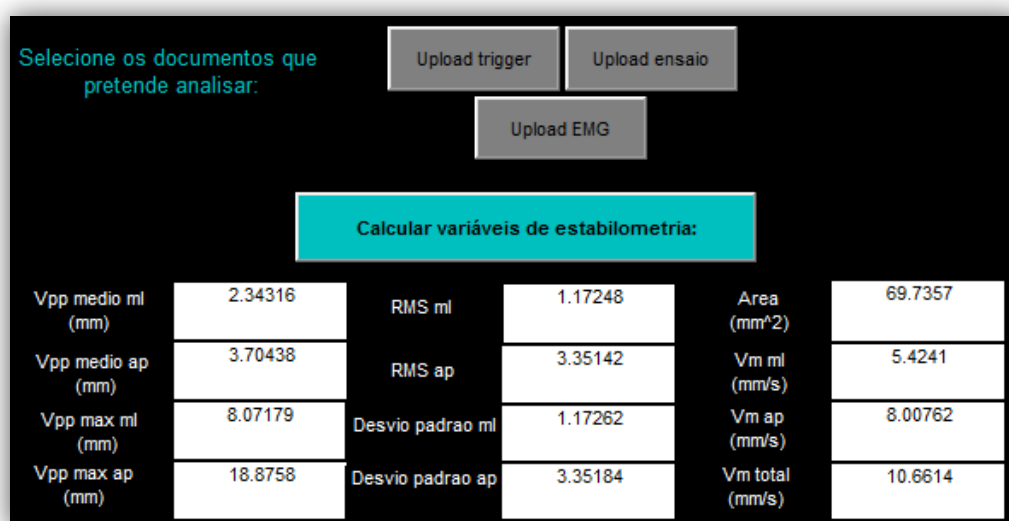


Figura 5.3: Visualização dos valores das variáveis de estabilometria

As variáveis calculadas são: o valor de pico a pico médio, valor de pico a pico máximo, força eficaz ou *root mean square*, desvio-padrão e velocidade média em cada uma das direções, médio-lateral (ml) e antero-posterior (ap). Calcula também a área da base de apoio, e a velocidade média total.

- **Calcular os valores médios de EMG**

Após as etapas de filtragem, e retificação do sinal eletromiográfico, através da técnica *root mean square* calcula-se a percentagem de ativação muscular média de cada um dos músculos.

Calcular os valores medios de EMG:		
	Perna esquerda	Perna direita
	Ativação muscular media (%)	
TA	4.61327	4.78187
SO	4.37042	3.77937
GM	8.17435	5.11317

Figura 5.4: Visualização dos valores médios de EMG

- **Visualizar sinais de EMG e COPx sincronizados**

Este botão permite ao utilizador visualizar a sincronização entre os sinais de EMG de cada um dos músculos e de COPx. Esta sincronização permite calcular o valor de t_0 , correspondente ao instante de início de marcha, através da variação dos valores de COPx. Nas Figuras 5.5 e 5.6 é representado a vermelho o sinal de COPx e a azul os sinais de eletromiografia.

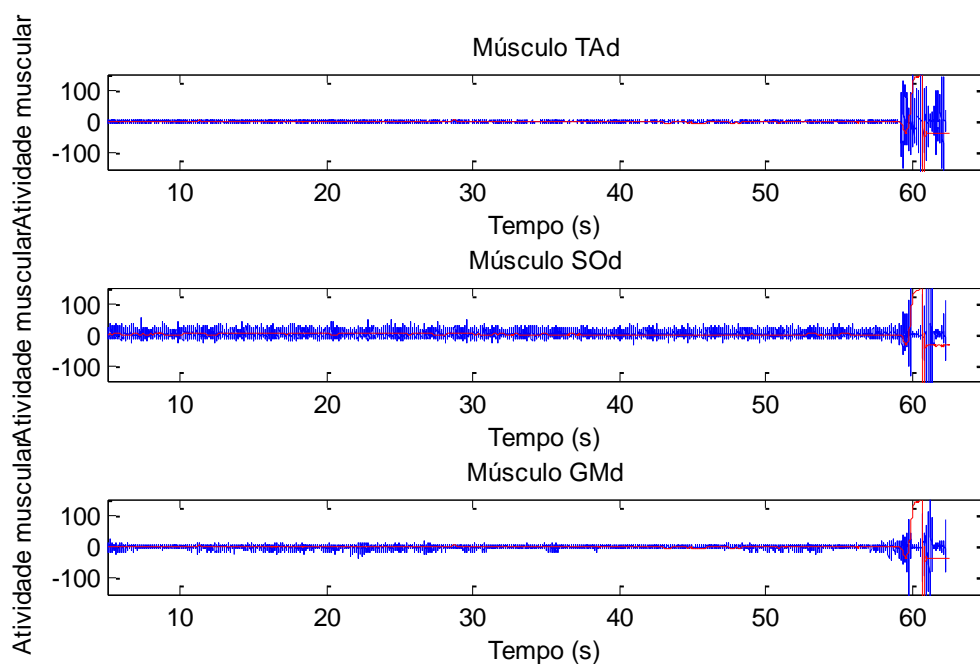


Figura 5.5: Visualização sincronização dos sinais de EMG e COPx dos músculos da perna direita

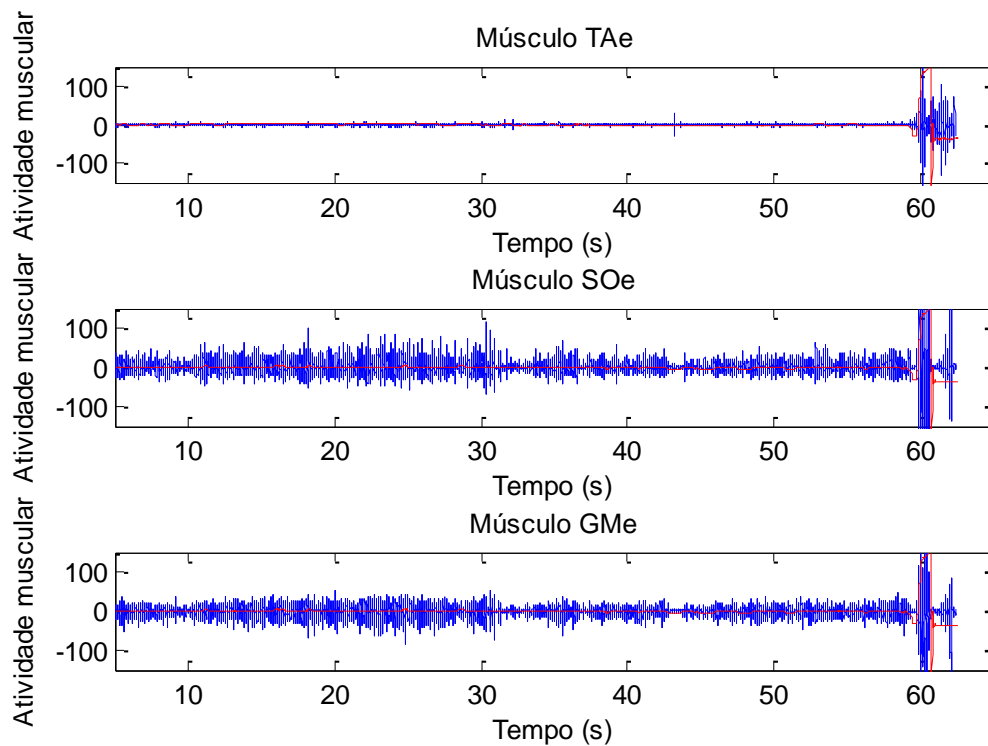


Figura 5.6: Visualização sincronização dos sinais de EMG e COPx dos músculos da perna esquerda

- Visualizar sinal de EMG normalizado

Este botão permite visualizar o sinal de EMG normalizado em relação ao valor de pico máximo do sinal, colocando os valores de amplitude numa escala de 0 a 100, que representa a percentagem de ativação muscular.

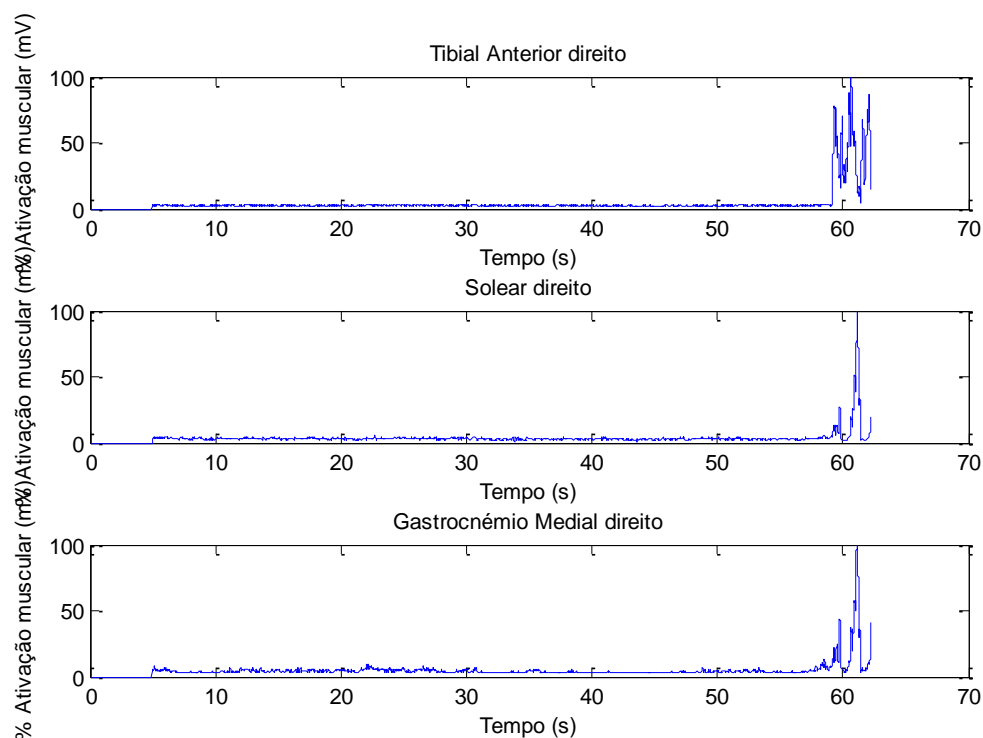


Figura 5.7: Visualização do sinal de EMG normalizado (perna direita)

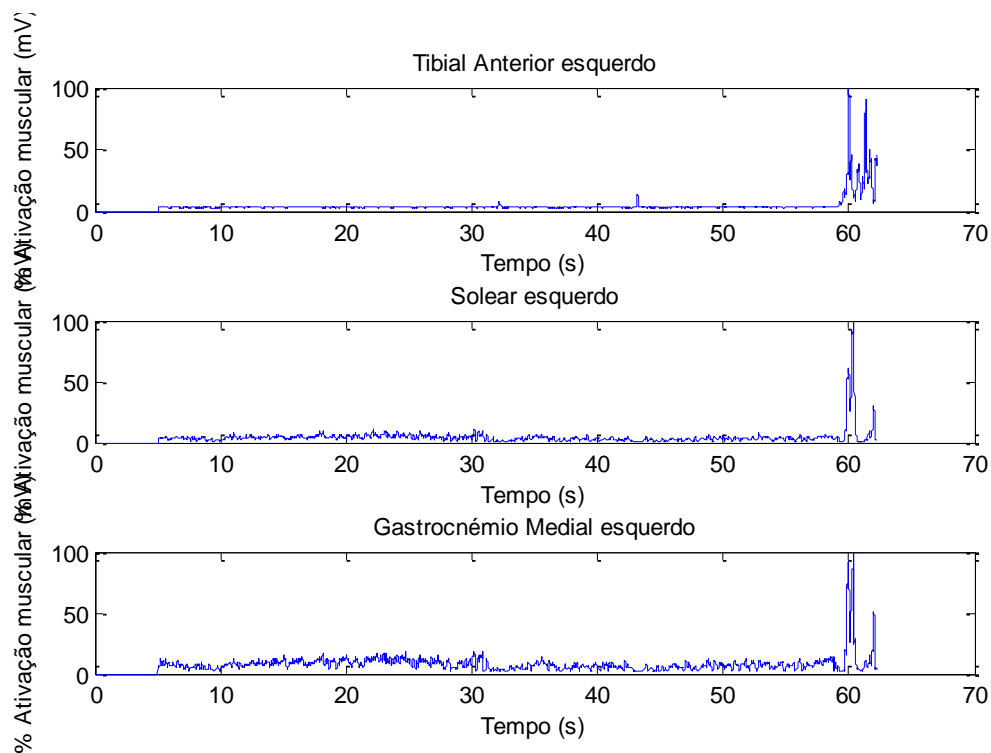


Figura 5.8: Visualização do sinal de EMG normalizado (perna esquerda)

- **Analisar a fase de Ajustes Posturais Antecipatórios**

Para avaliar a ocorrência ou ausência de APAs recorreu-se à técnica de integração em relação à atividade basal. No interface são apresentados os valores de atividade muscular na fase basal e na fase de APAs. São ainda apresentadas as diferenças entre ambas, e uma tabela onde é indicada a presença ('Sim') ou a ausência ('Não') de APAs.

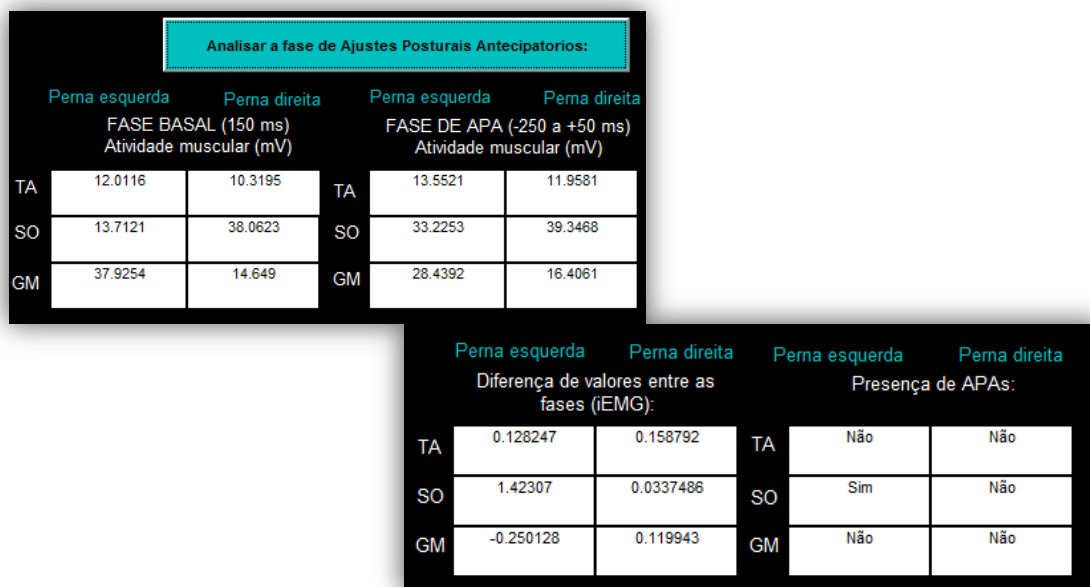


Figura 5.9: Visualização dos valores relativos à fase de APAs

5.7 Resumo

Antes de se colocarem em prática os protocolos experimentais, é necessário definir um conjunto de parâmetros que se revelam fundamentais para a credibilidade do estudo efetuado. No presente capítulo definiu-se que a quantidade de cafeína a ingerir seria de aproximadamente 259 mg, correspondentes a dois cafés obtidos através de pastilhas Sical, cada um com 45/50 ml. Os ensaios sobre o efeito da cafeína foram realizados 30 minutos após a ingestão da substância.

Optou-se por efetuar o registo Eletromiográfico em músculos do membro inferior, com diferente constituição fibrilar e envolvidos em diferentes ações. Os músculos selecionados foram o músculo solear (tónico) envolvido no controlo postural e os músculos tibial anterior e gastrocnémio medial, ambos fásicos e mais requisitados para execução de movimentos.

Os protocolos definidos resumem-se à aquisição das oscilações corporais e atividade eletromiográfica, em situação estática e dinâmica, antes e após o consumo de cafeína. Desenvolveu-se também uma ferramenta para análise dos dados obtidos, de forma a facilitar a sua análise e padronizar o tratamento dos sinais adquiridos.

CAPÍTULO VI – ANÁLISE DE DADOS E RESULTADOS

6.1 Introdução

6.2 Tratamento de dados

6.3 Análise estatística

6.4 Resultados

6.4.1 Situação estática avaliada por estabilometria

6.4.2 Situação dinâmica avaliada por eletromiografia

6.4.3 Ajustes Posturais Antecipatórios

6.5 Resumo

CAPÍTULO VI – ANÁLISE DE DADOS E RESULTADOS

6.1 Introdução

Neste capítulo consta o tratamento dos dados obtidos através da aplicação do protocolo experimental anteriormente definido. São descritas as etapas de processamento de sinal que o *software* de tratamento de dados realiza e é apresentada a análise estatística através da qual se avaliaram as variáveis estudadas. De forma a facilitar a consulta, apresentam-se os resultados divididos em três sub-tópicos. No primeiro é analisada a situação estática através dos registos de plataforma de forças, obtidos antes e após o consumo de cafeína. No segundo, é feita uma avaliação da situação dinâmica através dos registos eletromiográficos obtidos, e por último, no terceiro sub-tópico são apresentados os resultados referentes aos ajustes posturais antecipatórios registados.

6.2 Tratamento de dados

Inicialmente analisaram-se os *triggers* dos sinais de eletromiografia e de plataforma de forças. Os *triggers* assinalam o momento em que os dois sinais começaram a ser gravados em simultâneo e, por isso é necessário eliminar a parte de cada um dos sinais que antecede este momento. Depois disso os sinais encontram-se sincronizados no tempo.

Desta forma, é possível representar os sinais EMG sincronizados com o sinal COPx da plataforma de forças numa única janela, para cada um dos membros. Este procedimento permite-nos analisar cada um dos sinais, nos mesmos instantes de tempo.

- **Análise do COP**

Relativamente à análise do sinal de plataforma de forças começou-se por aplicar um filtro passa-baixo com uma frequência de corte de 8Hz, do tipo *butterworth* de ordem 4 aos sinais de COPx e do COPy.

Depois disso, foram aplicadas as fórmulas matemáticas adequadas para o cálculo das seguintes variáveis:

- **Valor de pico a pico médio:** encontra o mínimo e o máximo de cada segundo, em cada 100 amostras, e no final faz a média deles;
- **Valor de pico a pico máximo:** Diferença entre o maior e menor valor do COP;
- **Desvio padrão:** Mede a dispersão dos valores individuais do COP em relação ao valor médio, em cada direção;
- **Root mean square (RMS) ou força eficaz:** Valor relacionado com a energia do sinal, tem o valor igual ao desvio-padrão quando o sinal está normalizado;

- **Área:** Obtida através de elipses de confiança;
- **Velocidade média e velocidade média total:** segundo as duas direções.

- **Cálculo do instante de início de marcha (t_0)**

Depois de aplicado o filtro *butterworth* ao sinal de COPx, utilizou-se um filtro de média móvel e fez-se uma procura do valor mínimo de atividade muscular durante pelo menos 50 ms. Este considerou-se o intervalo de atividade basal, e calculou-se a respetiva média e desvio-padrão. Sabe-se que o instante t_0 é dado pela expressão:

$$t_0 = média \pm 2 \sigma$$

Seguidamente o sinal foi filtrado com uma média móvel de janela temporal de 50 ms de forma a detetar o momento em que se regista no sinal o valor dado pela expressão anterior. A janela temporal definida garante que o valor procurado se mantenha num intervalo de tempo de pelo menos 50 ms, de forma a eliminar a deteção de possíveis oscilações momentâneas. Todos os intervalos de tempo em que essa condição não se verifique, são colocados a zero, sendo representado graficamente apenas o valor de t_0 pretendido.

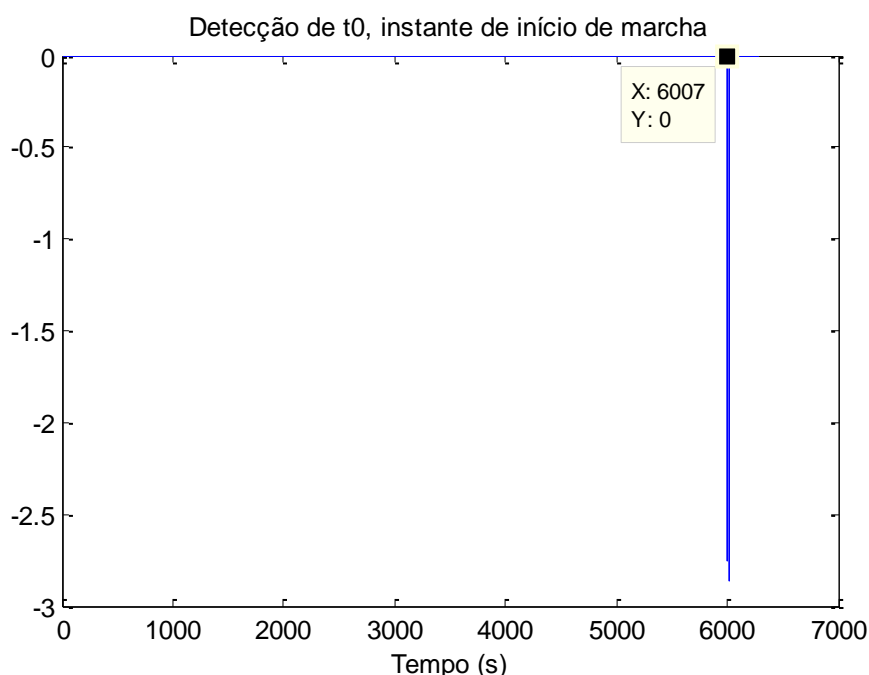


Figura 6.1: Deteção de t_0 , instante de início de marcha

- **Análise de eletromiografia**

De forma a converter os valores de amplitude do sinal para valores de atividade muscular, em milivolts (mV), aplicou-se a seguinte fórmula:

$$EMG_{\text{Músculo}} = \frac{\text{Músculo} - 2048}{4096 * 5}$$

Posteriormente aplicou-se a cada um dos sinais musculares um filtro passa-banda do tipo *butterworth* de ordem 4, com frequências de corte entre os 20-450 Hz.

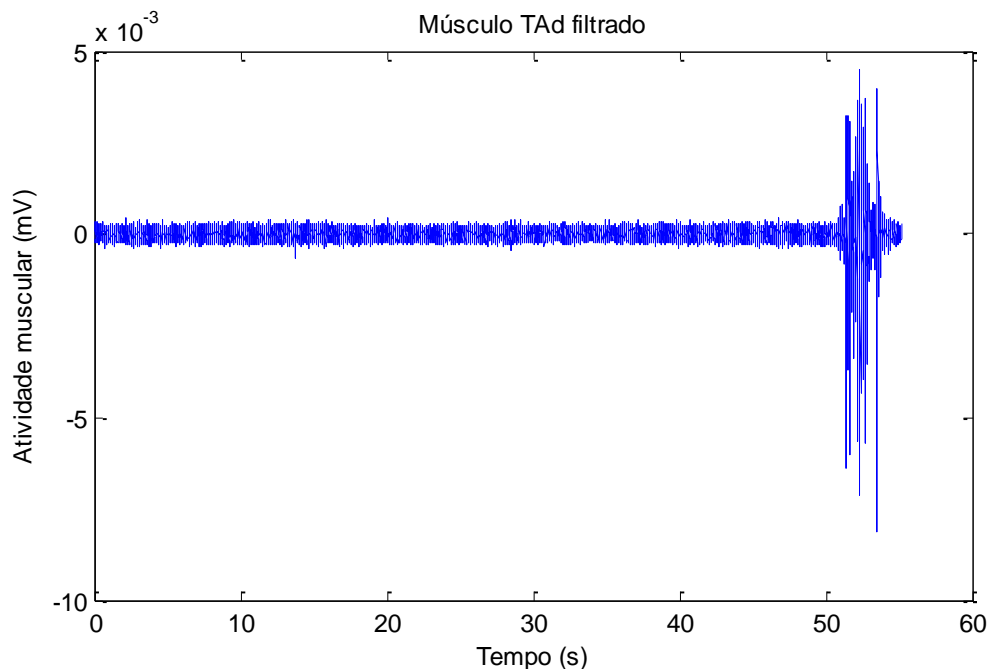


Figura 6.2: Músculo tibial anterior direito filtrado

Para avaliar o nível de atividade em cada músculo aplicou-se o *root mean square* (RMS) ao sinal filtrado. Depois disso, normalizou-se o sinal em relação ao pico máximo registado em cada um dos músculos.

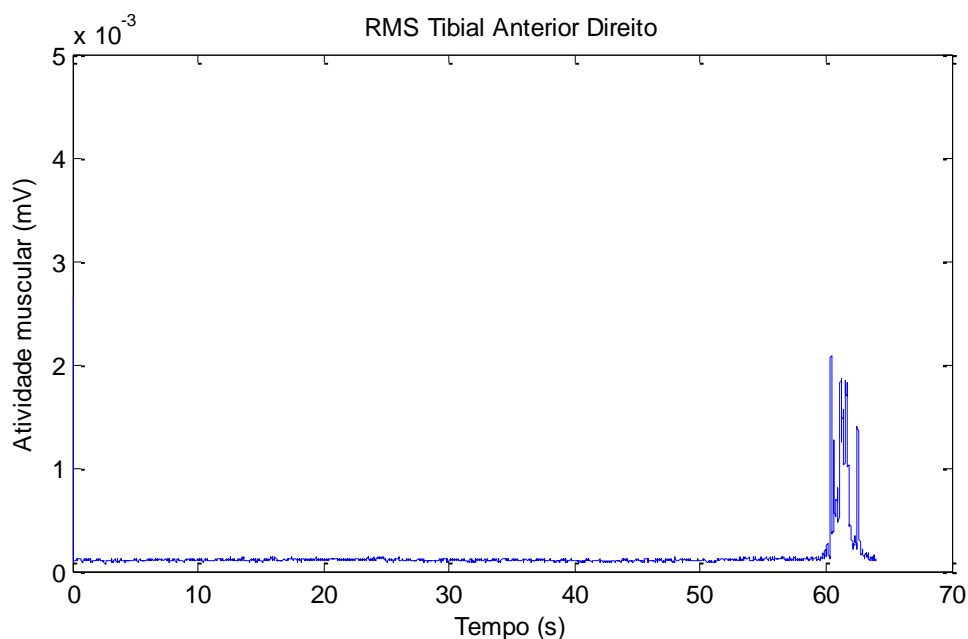


Figura 6.3: RMS do músculo tibial anterior direito



Figura 6.4: Normalização do músculo tibial anterior direito em relação ao pico máximo

O integral do sinal de EMG permite avaliar a atividade muscular em intervalos de tempo bem definidos. A determinação deste valor é uma estimativa da atividade total do EMG na fase de ajustes posturais em relação à atividade EMG basal. A obtenção do EMG integrado requer que a duração dos intervalos dos ajustes e da atividade basal seja a mesma.

Tipicamente, considera-se que o período basal é definido no intervalo de -500 a -450 Hz de t_0 . No entanto, de forma a evitar erros no cálculo dos valores basais de cada um dos músculos, aplicou-se um filtro de média móvel que percorre o sinal de 50 em 50 ms, fornecendo o valor mínimo de atividade muscular. Por inspeção visual, verificou-se que com este procedimento se obtém melhores resultados comparativamente à análise dos intervalos definidos na literatura. Assim, o valor de iEMG é resultado da subtração da fase basal à fase de ajustes.

$$\int EMG_{integral} = \int EMG_{Ajustes} - \int EMG_{Basal}$$

Tal como já foi referido anteriormente, o integral EMG da fase de ajustes não é tipicamente avaliado em unidade de voltagem, mas sim na forma normalizada. Uma das formas de normalização é em relação ao período basal, e defende que quando o integral de EMG for maior que 1 há aumento da atividade de ajustes nos músculos alvo, e quando for menor que 1 há inibição da atividade de ajuste.

$$\int EMG_{integral} = \frac{\int EMG_{integral} - \int EMG_{basal}}{\int EMG_{basal}}$$

6.3 Análise estatística

Para análise estatística dos resultados obtidos através do procedimento experimental, recorreu-se ao software SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*), versão 20.0.

Inicialmente foram aplicados a cada uma das variáveis em estudo dois testes de normalidade: *Kolmogorov-Smirnov* e o *Shapiro-Wilk*. Ambos aferem a hipótese de que os dados apresentam uma distribuição normal. No caso do número de amostras ser inferior a 50, tal como na presente dissertação, o teste Shapiro-Wilk é o mais apropriado. Um valor abaixo da significância de 0.05 ou 0.01 indica um desvio na distribuição dos dados em relação à Curva Normal (Pestana 2003).

Os Testes Paramétricos devem ser aplicados apenas às variáveis que seguem uma distribuição normal (significância > 0.05). Às variáveis cujo valor de significância seja inferior a 0.05, devem aplicar-se Testes Não-Paramétricos (Pestana 2003).

As metodologias estatísticas que envolvem testes de hipóteses acerca de médias designam-se genericamente por *Testes T* de *Student*. Uma vez que se pretende analisar a mesma variável, em duas condições distintas para o mesmo indivíduo, utiliza-se o *Paired-Samples T Test*, que calcula as médias emparelhadas entre as duas condições. O objetivo deste teste é fazer a correlação entre os valores médios das duas variáveis e estabelecer um intervalo de confiança para a diferença entre estas. Este teste aplica-se apenas em variáveis que seguem uma distribuição normal. Quando os dados seguem uma distribuição não normal, utiliza-se o *Teste T* de *Wilcoxon*, que substitui o *Teste t* de *Student*. Baseia-se nos postos (ranks) das diferenças intrapares (Pestana 2003). Foi utilizado um nível de significância de 0.05.

6.4 Resultados

6.4.1 Situação estática avaliada por estabilometria

Relativamente à situação estática, foram estudadas variáveis de estabilometria, com o objetivo de se avaliar se o consumo de cafeína é notório ao nível das oscilações corporais. Tendo em conta que cada indivíduo realizou 3 ensaios para cada uma das condições, com cafeína e sem cafeína, calcularam-se os valores médios para cada uma das variáveis (Tabela 6.1 e Tabela 6.2).

Tabela 6.1: Variáveis de estabilometria sem cafeína

Indivíduos	Variáveis de estabilometria											
	Sem cafeína											
	VPPm(x) (mm)	VPPm(y) (mm)	VPPmax(x) (mm)	VPPmax(y) (mm)	Dv(ml)	Dv(ap)	RMS(ml) (%)	RMS(ap) (%)	Área (mm ²)	Vm(ml) (mm ²)	Vm(ap) (mm ²)	Vm (t) (mm ²)
ANA	2.535	3.666	8.606	19.979	1.433	3.835	1.433	3.835	91.705	5.683	8.123	10.936
CAT	1.704	3.552	6.072	20.113	1.068	3.022	1.068	3.021	57.585	4.233	7.079	9.029
CES	2.646	3.941	11.606	19.736	1.953	3.661	1.953	3.660	136.997	4.574	7.273	9.459
DIS	2.271	3.946	9.270	18.056	1.568	2.731	1.568	2.730	81.804	4.938	7.556	9.924
ELL	2.159	3.658	11.015	21.451	1.942	3.808	1.942	3.808	137.979	4.989	8.410	10.745
JOF	1.689	2.868	11.560	18.206	2.085	3.985	2.085	3.984	143.782	3.765	6.253	8.008
JOO	3.000	4.193	13.254	21.187	2.212	3.917	2.211	3.916	150.868	4.452	7.052	9.113
JOR	2.257	4.702	11.073	22.566	2.253	4.016	2.252	4.015	166.140	4.036	8.350	10.094
LUF	1.997	3.386	5.961	15.244	1.095	2.700	1.095	2.700	55.031	4.469	7.330	9.417
LUR	1.514	2.978	4.426	11.451	0.791	2.220	0.790	2.220	32.729	3.844	6.434	8.189
MAC	3.304	4.400	18.107	22.354	3.305	4.429	3.305	4.429	262.376	6.657	9.709	13.005
MAF	3.420	5.565	17.791	29.783	2.891	5.666	2.891	5.665	282.508	5.841	9.246	12.027
RIF	6.080	6.007	30.762	33.670	4.885	6.352	4.884	6.352	568.068	8.526	9.575	14.432
RUC	2.090	3.552	10.552	14.852	1.871	2.957	1.870	2.957	101.738	4.053	7.019	8.868
RUM	3.473	5.065	18.104	28.334	2.831	5.552	2.831	5.551	302.289	6.131	7.651	10.969

Tabela 6.2: Variáveis de estabilometria com cafeína

Indivíduos	Variáveis de estabilometria											
	Com cafeína											
	VPPm(x) (mm)	VPPm(y) (mm)	VPPmax(x) (mm)	VPPmax(y) (mm)	Dv(ml)	Dv(ap)	RMS(ml) (%)	RMS(ap) (%)	Área (mm ²)	Vm(ml) (mm ²)	Vm(ap) (mm ²)	Vm (t) (mm ²)
ANA	2.901	3.720	10.479	19.337	1.702	3.267	1.701	3.266	101.441	5.843	8.069	11.026
CAT	2.211	2.351	7.103	9.138	1.139	2.011	1.139	2.010	43.183	5.010	6.598	9.186
CES	6.333	7.717	26.586	36.863	5.139	5.752	5.138	5.751	541.355	9.964	13.777	18.920
DIS	1.958	3.025	8.376	12.062	1.429	2.459	1.429	2.459	60.371	4.666	6.192	8.623
ELL	2.115	3.544	9.936	19.031	1.688	3.676	1.688	3.676	102.809	4.980	8.057	10.412
JOF	1.502	3.153	7.460	16.539	1.198	3.135	1.197	3.135	69.703	3.681	6.845	8.463
JOO	3.309	3.721	18.580	18.915	2.788	3.049	2.787	3.049	109.519	5.874	7.251	10.368
JOR	2.787	5.815	18.431	33.898	3.976	6.449	3.975	6.449	369.583	4.969	9.640	11.802
LUF	2.956	3.843	10.759	13.154	1.877	2.556	1.877	2.556	81.621	5.413	7.977	10.603
LUR	1.505	2.881	5.175	10.144	0.774	1.770	0.774	1.769	25.817	3.750	6.877	8.530
MAC	4.382	6.379	14.716	32.211	2.712	5.794	2.711	5.793	299.674	8.019	11.634	15.670
MAF	2.537	5.205	14.782	28.489	2.454	4.874	2.453	4.874	217.330	4.432	8.052	9.976
RIF	6.036	6.554	23.538	42.043	4.897	7.078	4.896	7.077	630.536	8.640	10.363	15.116
RUC	2.946	3.858	14.581	12.818	2.799	2.391	2.799	2.391	125.885	4.762	7.686	9.910
RUM	3.840	4.066	20.343	29.086	2.805	5.226	2.805	5.226	267.911	6.443	6.492	10.293

Foram aplicados os Testes de Normalidade para se verificar qual o tipo de distribuição de cada uma das variáveis. Os resultados são os que se encontram na Tabela 6.3.

Tabela 6.3: Teste de normalidade para as variáveis de estabilometria

Teste de Normalidade (<i>Shapiro-Wilk</i>)		
Variáveis de estabilometria a analisar	Valores de significância (p)	
	Sem cafeína	Com cafeína
VPPm.x	0.004	0.036
VPPm.y	0.339	0.096
VPPmax.x	0.028	0.528
VPPmax.y	0.459	0.175
Dv.ml	0.123	0.130
Dv.ap	0.258	0.152
RMS.ml	0.123	0.130
RMS.ap	0.258	0.152
Área	0.005	0.009
Vm.ml	0.025	0.039
Vm.ap	0.317	0.013
Vm.t	0.234	0.004

Tendo por base os valores de significância obtidos, verifica-se que as variáveis a negrito são aquelas cuja distribuição é normal, e por isso aplica-se o teste paramétrico *Paired-Samples T Test*. Nas restantes, aplica-se o *Teste T de Wilcoxon*, não-paramétrico.

Tabela 6.4: Análise das variáveis de estabilometria

Análise das variáveis de estabilometria					
Variáveis	Sem cafeína		Com cafeína		p-value
	Média	Desvio-padrão	Média	Desvio-padrão	
VPPm x (mm)	2.676	1.133	3.154	1.462	0.069
VPPm y (mm)	4.099	0.906	4.389	1.571	0.39
VPPmax x (mm)	12.544	6.598	14.056	6.386	0.363
VPPmax y (mm)	21.132	5.841	22.249	10.632	0.565
Dv ml	2.146	1.035	2.492	1.324	0.211
Dv ap	3.923	1.181	3.966	1.738	0.883
RMS ml	2.145	1.035	2.491	1.324	0.211
RMS ap	3.923	1.181	3.965	1.738	0.883
Área (mm ²)	171.44	137.209	203.116	185.858	0.910
Vm ml (mm ²)	5.079	1.298	5.763	1.808	0.047*
Vm ap (mm ²)	7.804	1.076	8.367	2.131	0.334
Vm t (mm ²)	10.281	1.79	11.260	3.003	0.125

Relativamente aos valores apresentados na Tabela 6.4, é possível verificar que após o consumo de cafeína se registou um ligeiro aumento dos valores médios de todas as variáveis analisadas, no entanto, também os valores de desvio-padrão se tornaram superiores.

Uma vez calculadas as médias emparelhadas para cada uma das variáveis, nas condições com e sem consumo de cafeína, conclui-se que não se verificam variações significativas das mesmas, com exceção do valor de velocidade média na direção medio-lateral. O valor de significância inferior a 0.05 permite afirmar que após o consumo de cafeína houve um aumento significativo da velocidade média, nesta direção.

Assim sendo, e uma vez que as oscilações dos valores médios das variáveis não se revelaram significativas, conclui-se que uma possível explicação para esse aumento poderá ser a maior variabilidade das variáveis após o consumo, uma vez que os valores de desvio-padrão também registaram um ligeiro aumento. Conclui-se também que, todas as variáveis apresentam maiores valores na direção antero-posterior do que na médio-lateral.

6.4.2 Situação dinâmica avaliada por eletromiografia

Em relação à situação dinâmica, avaliaram-se três ensaios para cada condição, antes e após o consumo de substância, e calculou-se a percentagem de ativação muscular em relação ao pico máximo do sinal. Interessa ainda referir que estes valores foram calculados para todo o sinal, incluindo por isso a posição estática e início de marcha. Nas Tabelas 6.5 e 6.6 são apresentados os valores médios, resultantes dos vários ensaios para cada indivíduo.

Tabela 6.5: Percentagem média dos valores de atividade muscular sem cafeína

Indivíduos	Percentagem média dos valores de atividade muscular					
	Sem cafeína					
	TAd (%)	SOd (%)	GMd (%)	TAe (%)	Soe (%)	GMe (%)
ANA	4.935	4.635	7.351	6.133	4.761	8.256
CAT	4.544	10.812	17.806	11.869	4.017	8.832
CES	6.347	30.156	21.508	9.752	9.627	10.994
DIS	4.176	9.488	13.188	5.076	8.143	8.239
ELL	4.193	5.557	9.344	6.890	6.067	4.492
JOF	4.324	12.644	8.556	11.655	6.343	10.056
JOO	4.251	12.316	12.785	6.877	9.864	18.703
JOR	4.223	50.645	39.362	7.611	28.426	31.348
LUF	7.554	6.075	6.357	10.150	5.220	6.302
LUR	11.999	15.012	5.499	8.117	14.621	15.022
MAC	6.792	12.044	18.098	11.335	8.637	22.741
MAF	5.273	14.122	13.488	5.280	17.107	24.503
RIF	10.894	22.003	15.484	7.590	32.912	17.052
RUC	10.131	10.086	14.112	6.298	10.331	7.598
RUM	9.806	12.597	7.520	11.656	21.256	5.694

Tabela 6.6: Percentagem média dos valores de atividade muscular com cafeína

Indivíduos	Percentagem média dos valores de atividade muscular					
	Com cafeína					
	TAd (%)	SOd (%)	GMd (%)	TAe (%)	SOe (%)	GMe (%)
ANA	3.870	3.656	4.206	5.198	5.303	9.828
CAT	5.186	8.410	16.693	17.678	4.798	10.162
CES	5.352	27.927	26.843	10.890	8.722	16.899
DIS	5.579	9.834	9.499	4.618	10.590	8.051
ELL	4.507	7.621	10.781	7.322	7.349	5.824
JOF	5.037	8.408	7.360	6.244	6.471	8.918
JOO	5.181	16.999	16.817	5.320	10.871	21.852
JOR	3.530	36.912	36.983	9.972	24.831	23.886
LUF	8.214	5.318	5.254	7.179	7.657	9.790
LUR	9.743	21.009	10.893	14.273	17.751	22.214
MAC	8.458	14.377	16.997	9.392	7.550	18.476
MAF	6.402	16.039	13.898	4.397	23.930	37.912
RIF	6.352	19.554	10.751	5.044	21.640	13.141
RUC	9.703	9.993	17.064	5.710	13.629	7.606
RUM	9.192	13.234	7.772	9.857	24.803	6.973

Seguidamente, efetuou-se o Teste de Normalidade para as variáveis em estudo.

Tabela 6.7: Teste de Normalidade para os músculos em estudo

Teste de Normalidade (Shapiro-Wilk)		
Músculos de eletromiografia a analisar	Valores de significância (p)	
	Sem cafeína	Com cafeína
TAd	0.008	0.110
SOd	0.001	0.117
GMd	0.004	0.025
TAe	0.098	0.025
Soe	0.010	0.017
GMe	0.062	0.018

Tal como se pode constatar na Tabela 6.7, todos os pares musculares terão de ser avaliados através de testes não paramétricos (*Teste T de Wilcoxon*) uma vez que, pelo menos um deles, não segue uma distribuição normal.

Tabela 6.8: Análise dos valores médios de atividade muscular

Análise dos valores médios de atividade muscular			
Variáveis	Sem cafeína	Com cafeína	p-value
	Média	Média	
TAd (%)	6.630	6.420	0.955
SOd (%)	15.213	14.619	0.733
GMd (%)	14.031	14.121	0.776
TAe (%)	8.419	8.206	0.427
SOe (%)	12.489	13.060	0.211
GMe (%)	13.322	14.769	0.256

Através dos valores de significância obtidos, conclui-se que não existe nenhuma alteração significativa entre os valores médios de atividade muscular antes e após o consumo de cafeína.

A representação gráfica que se segue permite perceber que o comportamento muscular é bastante semelhante, nas duas condições estudadas.

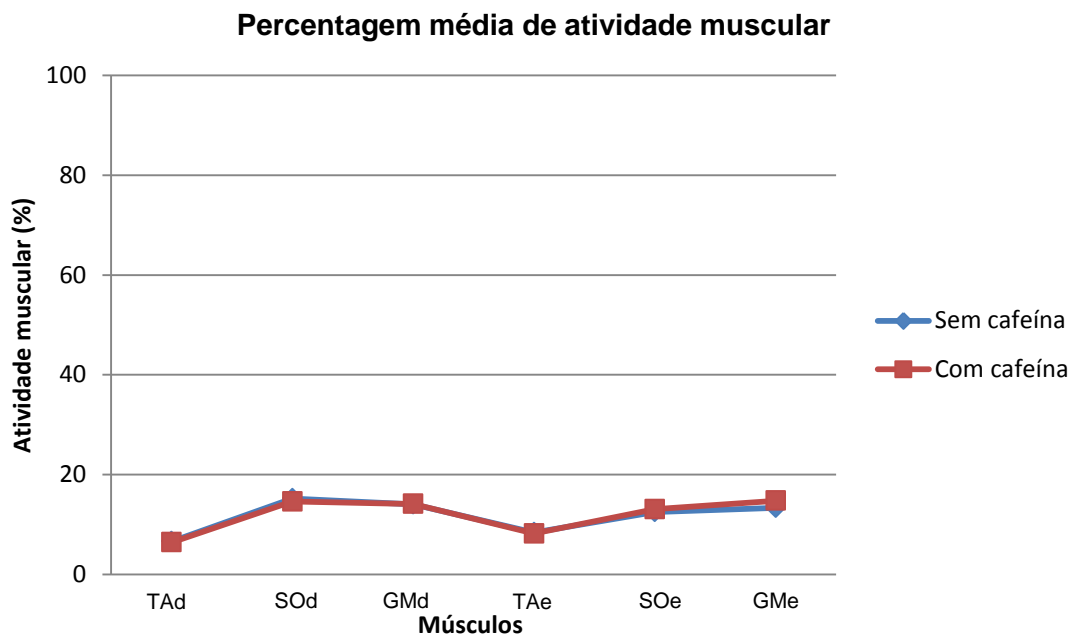


Figura 6.5: Representação gráfica da percentagem de atividade muscular

6.4.3 Ajustes Posturais Antecipatórios

Um dos objetivos da presente dissertação é avaliar o comportamento muscular relativamente à fase de APAs (Ajustes Posturais Antecipatórios). Para isso optou-se por estudar duas situações: os valores de atividade basal, e a presença ou ausência de APAs em cada um dos músculos, em ambas as condições.

Nas Tabelas 6.9 e 6.10, apresentam-se os valores médios de atividade basal resultantes de três repetições, para cada indivíduo. Estes foram calculados através da integração do sinal em 150 ms.

Tabela 6.9: Valores médios de atividade basal sem cafeína

Indivíduos	Valores médios de atividade basal (150 ms)					
	Sem cafeína					
	iEMG TAd (mV)	iEMG SOd (mV)	iEMG GMd (mV)	iEMG TAe (mV)	iEMG Soe (mV)	iEMG GMe (mV)
ANA	0.010	0.031	0.018	0.012	0.018	0.020
CAT	0.012	0.046	0.042	0.036	0.036	0.035
CES	0.013	0.047	0.045	0.038	0.044	0.044
DIS	0.012	0.019	0.019	0.012	0.035	0.019
ELL	0.013	0.055	0.017	0.017	0.047	0.018
JOF	0.012	0.041	0.017	0.027	0.018	0.024
JOO	0.014	0.040	0.021	0.016	0.030	0.015
JOR	0.016	0.077	0.058	0.038	0.107	0.050
LUF	0.012	0.012	0.014	0.028	0.015	0.024
LUR	0.014	0.064	0.029	0.018	0.048	0.030
MAC	0.016	0.085	0.047	0.036	0.068	0.040
MAF	0.014	0.050	0.018	0.015	0.029	0.013
RIF	0.028	0.097	0.048	0.042	0.112	0.050
RUC	0.017	0.044	0.026	0.022	0.052	0.026
RUM	0.031	0.039	0.028	0.026	0.044	0.025

Tabela 6.10: Valores médios de atividade basal com cafeína

Indivíduos	Valores médios da atividade basal (150 ms)					
	Com cafeína					
	iEMG TAd (mV)	iEMG SOd (mV)	iEMG GMd (mV)	iEMG TAe (mV)	iEMG Soe (mV)	iEMG GMe (mV)
ANA	0.011	0.029	0.016	0.013	0.046	0.024
CAT	0.012	0.048	0.040	0.036	0.041	0.037
CES	0.011	0.038	0.039	0.037	0.035	0.036
DIS	0.011	0.021	0.015	0.013	0.046	0.028
ELL	0.013	0.050	0.028	0.018	0.040	0.023
JOF	0.010	0.020	0.016	0.017	0.015	0.015
JOO	0.014	0.046	0.024	0.017	0.054	0.053
JOR	0.012	0.065	0.071	0.038	0.045	0.037
LUF	0.013	0.015	0.018	0.016	0.015	0.014
LUR	0.019	0.075	0.049	0.039	0.075	0.061
MAC	0.016	0.089	0.047	0.038	0.055	0.042
MAF	0.015	0.038	0.019	0.015	0.029	0.018
RIF	0.032	0.103	0.048	0.042	0.127	0.058
RUC	0.018	0.057	0.037	0.025	0.071	0.025
RUM	0.023	0.059	0.023	0.025	0.048	0.029

Tal como se tem vindo a efetuar para cada uma das variáveis estudadas, também a estas se aplicou o Teste de Normalidade *Shapiro-Wilk*, com a finalidade de se determinar a distribuição de cada uma delas (Tabela 6.11).

Tabela 6.11: Teste de Normalidade para variáveis de iEMG

Teste de Normalidade (<i>Shapiro-Wilk</i>)		
Variáveis de iEMG	Valores de significância	
	Sem cafeína	Com cafeína
iEMG TAd	0.006	0.003
iEMG SOd	0.605	0.652
iEMG GMd	0.030	0.083
iEMG TAe	0.146	0.011
iEMG SOe	0.013	0.020
iEMG GMe	0.144	0.267

Na Tabela 6.12 constam os valores basais médios, de cada um dos músculos. É possível apurar que estes são muito semelhantes nas duas condições estudadas, o que se comprova pelo valor de significância superior a 0.05. Conclui-se assim que, o efeito da cafeína não se manifesta ao nível da atividade basal de nenhum destes músculos, uma vez que não existem diferenças significativas ao nível da atividade basal recrutada.

Tabela 6.12: Análise dos valores de atividade basal

Análise dos valores de atividade basal			
Variáveis	Sem cafeína	Com cafeína	p-value
	Média	Média	
iEMG TAd (mV)	0.016	0.015	0.691
iEMG SOd (mV)	0.050	0.050	0.920
iEMG GMd (mV)	0.030	0.033	0.394
iEMG TAe (mV)	0.026	0.026	0.820
iEMG Soe (mV)	0.047	0.050	0.256
iEMG GMe (mV)	0.029	0.033	0.248

Partindo-se dos valores de atividade basal relativos a cada um dos músculos, procedeu-se ao cálculo do integral no intervalo de tempo correspondente à fase de Ajustes Posturais Antecipatórios. Este está compreendido entre os -100 e os +50 ms a partir de t_0 , que corresponde ao instante de início de marcha.

Existem várias formas de se analisar a existência de APAs, no entanto, optou-se por fazer a normalização em relação à atividade basal de cada um dos músculos em estudo. Este método é referido na literatura como sendo o mais rigoroso, uma vez que minimiza os erros resultantes das estimativas dos cálculos de integral nos intervalos em que são calculados.

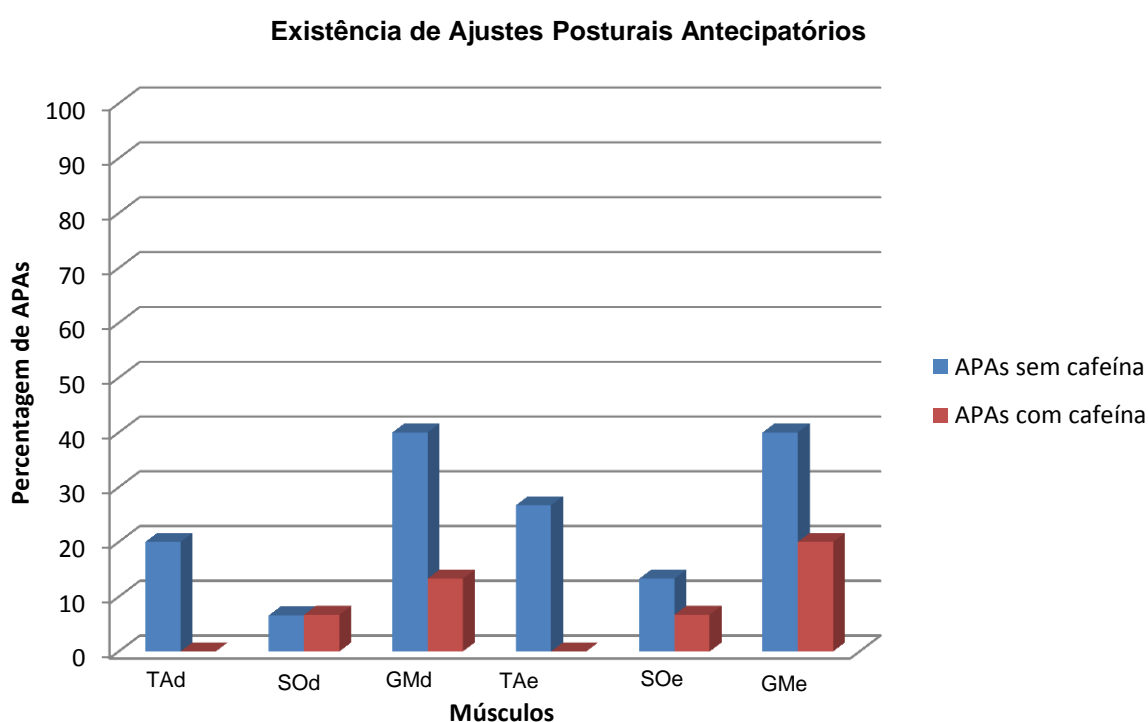


Figura 6.6: Representação gráfica da existência de APAs

A Figura 6.6 permite ter uma perceção da percentagem de APAs registados nas duas condições, verificando-se uma diminuição generalizada destes após o consumo de cafeína. Nenhum dos indivíduos, após consumo, realizou APAs no músculo tibial anterior (direito e esquerdo). O músculo gastrocnémio é o que apresenta maior percentagem de APAs em ambos os membros, e pelo contrário, o músculo solear é aquele em que se efetuam menos ajustes.

6.5 Conclusões

Após a obtenção dos valores das variáveis em estudo, através da ferramenta em MATLAB desenvolvida para o efeito, estes foram sujeitos a uma análise estatística através do Software SPSS. Foram aplicados Testes de Normalidade a todas as variáveis com o intuito de se determinar o tipo de distribuição dos valores, o que se torna essencial para a correta aplicação dos testes estatísticos.

Em relação aos resultados obtidos, através da avaliação da situação dinâmica recorrendo aos registos de estabilometria verificou-se que, após o consumo de cafeína, ocorreu um aumento significativo da velocidade média na direção médio-lateral. Ao nível da atividade muscular média, não se registaram alterações significativas em nenhum dos músculos entre as duas condições em estudo. Relativamente à existência de ajustes posturais antecipatórios, foi possível concluir que após o consumo de cafeína se registou uma diminuição generalizada destes.

CAPÍTULO VII – CONSIDERAÇÕES FINAIS E PERSPETIVAS FUTURAS

7.1 Considerações finais

7.2 Perspetivas futuras

CAPÍTULO VII – CONSIDERAÇÕES FINAIS E PERSPETIVAS FUTURAS

7.1 Considerações finais

Tendo por base toda a pesquisa bibliográfica efetuada com o intuito de fundamentar a presente dissertação, foi possível constatar que existe uma grande diversidade de estudos realizados no sentido de se apurarem os mecanismos de ação e as potencialidades da cafeína. De facto, esta substância apresenta características de bastante interesse sob o ponto de vista fisiológico, tais como, a sua rápida e eficiente absorção através do trato gastrointestinal, a elevada biodisponibilidade, a sua capacidade de alcançar a corrente sanguínea e de interagir ao nível do córtex cerebral. Estes aspetos suscitam um grande interesse por parte das indústrias farmacêuticas no fabrico de medicamentos e de suplementos que contenham cafeína na sua constituição.

Com o intuito de se avaliar a influência da cafeína ao nível do controlo postural numa situação estática, analisaram-se registos de plataforma de forças num intervalo de 40 segundos, em duas condições: antes e após o consumo da substância. Foi possível concluir que, após o consumo, se regista um ligeiro aumento dos valores médios e de desvio-padrão de todas as variáveis em estudo. De forma a avaliar a significância desses aumentos, foram aplicados testes estatísticos que permitiram concluir que, de facto a única variável que apresenta diferenças significativas entre as duas condições é a velocidade média na direção medio-lateral. Assim sendo, existe a probabilidade de que o aumento dos valores médios das restantes variáveis resulte apenas da maior variabilidade dos valores registados, traduzida pelo aumento do desvio-padrão. Ainda em relação ao estudo das variáveis de estabilometria, verificou-se que tanto antes como após o consumo da substância, existem maiores oscilações na direção antero-posterior do que na direção médio-lateral.

A influência da cafeína foi estudada através do registo de eletromiografia em situação estática, seguida de uma situação dinâmica de início de marcha. Para cada um dos músculos em estudo, normalizaram-se os valores de atividade em relação ao pico máximo e calcularam-se as percentagens médias de atividade muscular. Através dos valores de significância calculados para cada variável, conclui-se que não existe nenhuma alteração significativa entre os valores médios de atividade muscular antes e após o consumo de cafeína, na situação estudada.

A existência de ajustes posturais antecipatórios (APAs) foi analisada através da associação dos registos de estabilometria e eletromiografia recolhidos em simultâneo. Considera-se que há existência de APAs quando se verifica um aumento de atividade muscular significativo no intervalo de tempo dos -100 aos +50 ms a partir de t_0 , instante de início de marcha. Existem

várias formas de se analisar a existência de APAs, no entanto, optou-se por fazer a normalização em relação à atividade basal de cada um dos músculos em estudo. Foi possível concluir que, após o consumo de cafeína se registaram menores percentagens de APAs em todos os músculos analisados, com exceção do solear direito. O músculo gastrocnémio foi o que apresentou maior percentagem de APAs em ambos os membros, e pelo contrário, o músculo solear foi aquele em que se efetuaram menos ajustes. Estes resultados podem ser interpretados pelo facto do músculo gastrocnémio medial ser fásico, constituído maioritariamente por fibras musculares do tipo II de contração rápida, e por isso ser mais requisitado em situações de movimento (dinâmicas). Por outro lado, a existência de poucos ajustes no músculo solear direito e esquerdo justifica-se por ser um músculo postural (tónico), daí ser mais solicitado para a manutenção do equilíbrio corporal na fase estática (antes do movimento). Verificou-se também que, após consumo, nenhum dos indivíduos efetuou ajustes no músculo tibial anterior, direito e esquerdo, antes de iniciar o movimento de marcha. No que diz respeito ao padrão predominante da atividade muscular na iniciação da marcha, vários estudos evidenciam que esta se caracteriza pela inibição bilateral do músculo solear, seguida de uma ativação bilateral do músculo tibial anterior. Esta informação relaciona-se com os resultados obtidos, uma vez que, sob o efeito de cafeína, a inexistência de APAs nos músculos tibiais anteriores revela uma maior prontidão para desencadear o movimento.

Uma vez detetadas estas alterações ao nível da fase de ajustes, e de forma a consolidar a análise de resultados obtidos, averiguou-se se estas seriam consequência do efeito da substância sobre o organismo, ou se poderiam resultar apenas de alguma influência ao nível da atividade muscular basal. Para isso, foram estudados os valores basais médios de cada músculo, concluindo-se que o efeito da cafeína não se manifesta ao nível da atividade basal recrutada em cada uma das condições, com e sem cafeína. Uma vez despistada esta possibilidade, é possível afirmar-se que a menor percentagem de APAs advém do consumo de cafeína. Sob o efeito da substância, os músculos têm uma menor necessidade de efetuar reajustes posturais antes de se iniciar um movimento, ou seja, o corpo encontra-se mais preparado para reagir a uma perturbação ou distúrbio de equilíbrio. Tal facto vem de encontro à opinião de vários autores que defendem que a cafeína possui um mecanismo de ação central e periférica que desencadeia importantes alterações metabólicas e fisiológicas, que por sua vez resultam na melhoria do desempenho físico.

Em suma, com o presente trabalho concluiu-se que a dose de cafeína adotada neste procedimento experimental não se manifesta ao nível das oscilações corporais em posição estática, nem na atividade muscular em situação dinâmica, no entanto, os seus efeitos são

notórios ao nível da prontidão que o organismo demonstra para reagir, o que se conclui pela diminuição da percentagem de ajustes posturais antecipatórios registados.

7.2 Perspetivas futuras

No seguimento do trabalho desenvolvido na presente dissertação, e como perspetiva futura, sugere-se a aplicação deste protocolo a uma amostra constituída por um maior número de indivíduos. Posteriormente estes poderiam ser agrupados de acordo com o hábito que têm de consumir cafeína, a fim de se determinar uma relação consumo/efeito mais rigorosa. Seria também interessante estudar a relação existente entre o aumento significativo da velocidade média na direção médio-lateral e a menor necessidade por parte dos músculos de efetuarem ajustes posturais antecipatórios. É provável que este aumento da velocidade média na direção médio-lateral esteja relacionado com a maior agilidade por parte do organismo em reagir.

Uma mais-valia para este tipo de estudos seria a elaboração de testes controlo para avaliar em que momento, após a ingestão de cafeína, a concentração plasmática atinge o valor máximo. Uma vez que não existe consenso acerca do momento em que tal ocorre, seria importante testar em que intervalo de tempo, após a sua ingestão, esta atinge o córtex cerebral e exerce os seus efeitos. Uma vez determinado esse momento, os registos efetuados seriam mais precisos e conclusivos.

Futuramente, seria ideal estabelecer uma relação entre a quantidade de cafeína a ingerir e o peso corporal de cada indivíduo. Assim, poderia garantir-se que toda a amostra estaria exatamente sobre o efeito da mesma concentração de substância.

Uma outra sugestão futura poderia ser recorrer, por exemplo, ao descafeinado, para se avaliar o efeito placebo. Um estudo deste género iria permitir verificar até que ponto os efeitos da cafeína não podem resultar de fenómenos de carácter psicológico.

Têm sido realizados vários estudos com o intuito de se estabelecer uma relação entre o consumo de cafeína e a doença de Parkinson. Considera-se pertinente continuar a investir neste tipo de investigação, uma vez que uma das características da doença de Parkinson é a acinesia, que se traduz na lentidão de movimentos. Tal como se conclui no presente estudo, a cafeína aumenta a agilidade que o organismo tem para iniciar um movimento, podendo assim tirar-se partido das suas potencialidades para minimizar os efeitos provocados pela patologia.

BIBLIOGRAFIA

A.C.Amadio, L. d. Costa, et al. (2002). Introdução à Biomecânica para Análise do Movimento Humano: Descrição e Aplicação dos Métodos de Medição Escola de Educação Física da Universidade de São Paulo.

Adrenalina, P. (2009). "Sobre a medula supra-renal." from http://projectoadrenalina.blogspot.com/2009_11_01_archive.html.

Amadio, A., P. Costa, et al. (1999). "Introdução à análise do movimento humano - descrição e aplicação dos métodos de medição." Revista Brasileira de Fisioterapia **3**(2): 41 - 54.

Anderson, C. and J. A. Horne (2008). "Placebo response to caffeine improves reaction time performance in sleepy people." Human psychopharmacology **23**: 333–336.

Ascherio, A., S. M. Zhang, et al. (2001). "Prospective study of caffeine consumption and risk of Parkinson's disease in men and women." Annals of Neurology **50** (1).

Barela, A. M. F. and M. Duarte (2011). "Use of force plate for acquisition of kinetic data during human gait." Brazilian Journal of Motor Behavior **6**(1): 56-61.

Bassit, R. A. (2003). "A Necessidade de Proteínas." Total Nutricion: sports e fitness.

Benedetti, F. and M. Amanzio (2011). "The placebo response: How words and rituals change the patient's brain." Patient Education and Counseling **84**(3): 413-419.

Bonson, K. (2011). "A maconha e o cérebro". from <http://saude.hsw.uol.com.br/maconha3.htm>.

Bottom, T. B. F. T. t. (2011). "How drugs affect neurotransmitters."

Bullimore, S. R. and J. F. Burn (2007). "Ability of the planar spring-mass model to predict mechanical parameters in running humans." Journal of Theoretical Biology **248**(4): 686-695

Cavalcante, J. W. S., P. R. M. S. Jr., et al. (2000). "Influência da Cafeína no Comportamento da Pressão Arterial e da Agregação Plaquetária." Arquivo Brasileiro de Cardiologia **75**(2): 97-101.

Colloca, L. and F. Benedetti (2005). "Placebos and painkillers: is mind as really as matter?" Nature Reviews Neuroscience **6**: 545-552.

Correia, P. and P. Mil-Homens, Eds. (2004). A electromiografia no estudo do movimento humano. FMH Edições. Lisboa, Portugal.

Dauber, W. (2008). 5-Músculos. Dicionário Ilustrado de Anatomia de Feneis, Artmed.

Davis JM Zhao Z, S. H., Mehl KA, Buggy J, Hand GA. (2003). "Central nervous system effects of caffeine and adenosine on fatigue." American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology.

De Luca, C. J. (1997). "The use of surface electromyography in biomechanics." JOurnal of Applies Biomechanics **13**: 135-163.

Delsys (2001). Fundamental Concepts in EMG Signal Acquisition. Neuromuscular Research Center, Boston University.

- Duarte, M. and S. M. S. F. Freitas (2010). "Revisão sobre posturografia baseada em plataforma de força para avaliação do equilíbrio." Revista Brasileira de Fisioterapia **14**(3): 183-192.
- Dunwiddie, T. V. and S. A. Masino (2001). "The Role and Regulation of adenosine in the Central Nervous System." Annual Review of Neuroscience **24**.
- Enoka, R. M. (2002). "Neuromechanics of Human Movement " Human Kinetics **3**.
- Eteng, M. U. E., E. U.; Akpanyung E.O., Agiang, M. A.; Aremu, C. Y. (1997). "Recent advances in caffeine and theobromine toxicities:a review." Plant Foods for Human Nutrition **51**(3): 231–243
- EUFIC (2007). Caffeine and health. European Food Information Council: Food Today. **34**.
- Ferreira, G. M. h., G. C. B. Guerra, et al. (2006). "Effects of caffeine on perception of effort, temperature, body weight and heart rate in cyclists upon thermal stress." Revista Brasileira de Ciência e Movimento **14**(2): 33-40.
- Fredholm, B. B., J. Holmén, et al. (1999). "Actions of caffeine in the brain with special reference to factors that contribute to its widespread use." Pharmacological Reviews **51**(1).
- Freitas Júnior, P. B. and J. A. Barela (2004). "Postural control as a function of self- and object-motion perception." Neuroscience Letters **369**(1): 64.
- G. Fisone, A. B. a. A. U. (2004). "Caffeine as a psychomotor stimulant: mechanism of action." CMLS Cellular and Molecular Life Sciences **61**(7-8).
- Gentaz, E., M. Luyat, et al. (2001). "The reproduction of vertical and oblique orientations in the visual, haptic, and somato-vestibular systems." Quarterly Journal of Experimental Psychology Section A-Human Experimental Psychology **54**(2): 513-526.
- Ghez, C. (1991). " Posture." Principles of Neural Science(3): 596-608.
- Ghiringhelli, R. and C. F. Ganança (2011). "Posturography with virtual reality stimulations in normal young adults with no balance complaints." Jornal da Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia **23**(3): 264-270.
- Haour, F. (2005). "Mechanisms of the placebo effect and of conditioning." Neuroimmunomodulation **12**: 195–200.
- Hayes, K. C. (1982). "Biomechanics of postural control." Exercise and Sport Science Review **10**: 363-391.
- Hermens, H. J. and B. Freriks (2000). "SENIAM Project (Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles)." 2011.
- Holmgren Per, N.-P. Lotta, et al. (2004). "Caffeine fatalities-four case reports." Forensic Science International **139**: 71-73.
- Horak, F. B. (2006). "Postural orientation and equilibrium: what do we need to know about neural control of balance to prevent falls?" Age and Ageing **35**(2).
- J.Chapman, S., Ed. (2009). Essentials of MATLAB Programming. Australia, Nelson Engineering.

Johansson, D. R. (1999). Control Science & Neuroscience. Department of Automatic Control, Lund Institute of Technology.

John R. Hughes, M. D., M. D. Pauline McHugh, et al. (1998). "Alcohol & Drug Abuse: Caffeine and Schizophrenia " Psychiatric Services **49**(11).

Júnior, P. F. and J. A. Barela (1996). "Alterações no funcionamento do sistema de controle postural de idosos. Uso da informação visual." Revista Portuguesa de Ciências do Desporto **6**(1): 94–105.

Kitagawa, M., H. Houzen, et al. (2007). "Effects of Caffeine on the Freezing of Gait in Parkinson's Disease." Movement Disorders **22**(5).

Konrad, P. (2005). "A practical introduction to kinesiological electromyography." The ABC of EMG.

Latash M.L., A. A. S., Neyman I., Nicholas J.J. (1995). "Feedforward postural adjustments in a simple two-joint synergy in patients with Parkinson's disease." Electroencephalography and Clinical Neurophysiology **97**: 77-89.

Lipton (2004). Centro de Informação Chá e Saúde: Questões relacionadas com a cafeína.

Lorist, M. M. and M. Tops (2003). "Caffeine, fatigue, and cognition." Brain and Cognition **53**(1): 82.

Mackey, D. C. and S. N. Robinovitch (2006). "Mechanisms underlying age-related differences in ability to recover balance with the ankle strategy." Gait & Posture **23**(1): 59.

Mann, L., J. F. Kleinpaul, et al. (2008). "The use of different support basis with and without visual information in the maintenance of the corporal balance in elderly people " ACTA ORL/Técnicas em Otorrinolaringologia **26**(4): 216-221.

Marchetti, P. H. and M. Duarte (2006). Instrumentação em Electromiografia. Laboratório de Biofísica, Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de São Paulo.

Marsden C. D., M. J. C. (1970). "The effect of adrenaline on the contraction of human muscle." The Journal of Physiology **207**(2).

Medchrome, M. a. H. A. (2010). "Electromyography." from <http://medchrome.com/basic-science/pathology/electromyography/>.

Mesure, S. and J. Crémieux (1998). "Sports training and postural balance : performance, sensory control and motor strategy." STAPS. Sciences et techniques des activités physiques et sportives (46-47): 159-172.

Mochizuki, L. and A. C. Amadio (2003). "Aspectos biomecânicos da postura ereta: a relação entre o centro de massa e o centro de pressão." Revista Portuguesa de Ciências do Desporto **3**(3): 77-83.

Monteiro, M. D. A. F. (2004). Comportamento postural dinâmico. Vila Real, Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro. **Tese de Doutorado**.

Neto, T. L. d. B. (2001). "A Controvérsia dos Agentes Ergogênicos: Estamos Subestimando os Efeitos Naturais da Atividade Física?" Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia **45**(2).

Newton, S. H. (2009). The effects of caffeine on cognitive fatigue, Georgia Institute of Technology **Master of Science**.

Nordenberg, T. (2000). "The healing power of placebos." Food and Drug Administration Consumer Magazine **34**: 1.

Nowell, S. S., Carol; Hammons, George; Kadlubar, Fred F.; Lang, Nicholas P.. (2002). "CYP2A6 Activity Determined by Caffeine Phenotyping: Association with Colorectal Cancer Risk. ." In Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention. **11**: 377-383.

Oliveira, N. M. (2007). Análise Electromiográfica da Técnica de Retropedagem em Pólo Aquático. Faculdade de Desporto, Universidade do Porto.

Ouchi, Y., T. Kanno, et al. (2001). "Changes in dopamine availability in the nigrostriatal and mesocortical dopaminergic systems by gait in Parkinson's disease." Brain and Cognition **124**: 784 –792.

Pais, M. R. d. S. (2005). Efeito de um Programa de Actividade Física no Equilíbrio Estático e Dinâmico em Idosos Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física, Universidade do Porto. **Grau de Mestre em Ciências do Desporto**

Paluska, S. (2003). "Caffeine and exercise." Current Sports Medicine Report: 213-219.

Parfitt, K. and W. Martindale (1999). "Martindale : the complete drug reference." Thirty-second Edition.

Pestana, H. G., N, Ed. (2003). Análise de Dados para Ciências Sociais: a Complementaridade do SPSS. Lisboa.

Pires, B. M. R. (2006). Registo do Comportamento Electromiográfico dos Músculos Rectus Abdominis e Erector Spinal num Exercício de Força e Resistência Abdominal Universidade de Coimbra.

Pires, S. C. C. (2006). A influência do exercício terapêutico nos ajustes posturais antecipatórios dos doentes de Parkinson. Porto, Faculdade de Desporto da Universidade do Porto. **Mestre em Ciências do Desporto**.

Portas CM, R. G., Howseman AM, Josephs O, Turner R, Frith CD. (1998). "A specific role for the thalamus in mediating the interaction of attention and arousal in humans." Journal of Neuroscience Letters **18**: 8979-8989.

Quarta, D., S. Ferre, et al. (2004). "Opposite modulatory roles for adenosine A₁ and A_{2A} receptors on glutamate and dopamine release in the shell of the nucleus accumbens. Effects of chronic caffeine exposure." Neurochemistry Journal **88**: 1151–1158.

Reid, T. R. (2005). "Caffeine." from <http://ngm.nationalgeographic.com/ngm/0501/feature1/index.html>.

Ribas, D. I. R., V. L. Israel, et al. (2007). "Estudo comparativo dos parâmetros angulares da marcha humana em ambiente aquático e terrestre em indivíduos hígidos adultos jovens." Revista Brasileira de Medicina do Esporte **13**(6).

Ribeiro, J. A. and A. A. M. Sebastião (2010). "Caffeine and adenosine." Journal of Alzheimer's Disease **20** (2010) S3–S15.

Robertson, D., C. G., et al. (2004). Research methods in biomechanics. Human Kinetics. United States.

Rocha, L., J. Fernandes, et al. (2006). "Estudo estabilométrico do comportamento postural ortostático em praticantes de goalball." Revista Motricidade:Desporto, Saúde e Desenvolvimento Humano **2**(4): 153-158.

Rodriguez-Añez, C. R. (2000). A Electromiografia na Análise da Postura. Pontifícia Universidade Católica do Paraná **Doutoramento**.

Roehrs, T. and T. Roth (2008). "Caffeine: Sleep and daytime sleepiness." Sleep Medicine **12**: 153.

Ross, G. W., R. D. Abbott, et al. (2000). "Association of Coffee and Caffeine Intake With the Risk of Parkinson Disease." JAMA - American Medical Association Journal **283**(20).

Ruscin, A. (2009). "The Placebo Effect of Caffeine on Physiological Responses." Behavioral Neuroscience.

Santos, M. J., N. Kanekar, et al. (2010). "The role of anticipatory postural adjustments in compensatory control of posture: Electromyographic analysis." Journal of Electromyography and Kinesiology **20**: 388–397.

Santos, P. J. M. (2002). Fisiologia do músculo esquelético. Faculdade de Desporto. Porto, Universidade do Porto.

Schaafsma, J., Y. Balash, et al. (2003). "Characterization of freezing of gait subtypes and the response of each to levodopa in Parkinson's disease." European Journal Neurological **10**: 391–398.

Schwarzchild Michael A., X. K., Oztas E., Petzer J.P., Castagnoli K., Castagnoli N Jr, Chen and JF (2003). "Neuroprotection by caffeine and more specific A2A receptor antagonists in animal models of Parkinson's disease." In Neurology **61**(55-61).

Seeley, R. R., T. D. Stephens, et al. (2005). Anatomia e Fisiologia, Lusociência.

Silva, T. C. D. d. (2009). Análise de marcha em mulheres obesas e a sua relação com índice de massa corporal. Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade de Brasília. **Mestre em Ciências da Saúde**.

Skeie, G. O., B. Muller, et al. (2010). "Differential Effect of Environmental Risk Factors on Postural Instability Gait Difficulties and Tremor Dominant Parkinson's Disease." Movement Disorders **25**(12): 1847-1852.

Smith, A. (2002). "Effects of caffeine on human behavior." Food and Chemical Toxicology **40**(9): 1243.

Smithson, F., Morris M.E., Lamsek, R. (1998). "Performance on clinical tests of balance in Parkinson's disease." Physical Therapy **78**(6): 577-592.

Soares, A. I. S. M. and B. M. R. Fonseca (2004). Cafeína, Faculdade de Farmácia da Universidade do Porto.

Souza, R. A. G. d. and R. Sichieri (2005). "Caffeine intake and food sources of caffeine and prematurity: a case-control study." Revista de Nutrição.

Steele, C. (2012). Applications of EMG in Clinical and Sports Medicine. The Role of Electromyography (EMG) in the Study of Anticipatory Postural Adjustments. InTech.

Svenningsson, P., G. Nomikos, et al. (1999). "The stimulatory action and the development of tolerance to caffeine is associated with alterations in gene expression in specific brain regions." Neuroscience Journal **19**: 4011– 4022.

Terekhov, Y. (1976). "Stabilometry and some aspects of its applications-a review." Journal of Biomedical Engineering **11**(1): 12-15.